

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1912-1913. — N° 77

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
TROUBLES MENTAUX
d'origine puerpérale

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 15 Mars 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul ROCHAIX

Chef de Laboratoire à la Clinique des Maladies Mentales,
Né le 28 janvier 1884, à Vaugneray (Rhône).



TREVoux

IMPRIMERIE JULES JEANNIN

—
1913

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
TROUBLES MENTAUX D'ORIGINE PUERPÉRALE

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1912-1913. — N° 77

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
TROUBLES MENTAUX
d'origine puerpérale

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

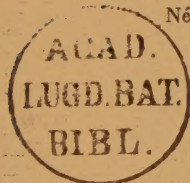
Et soutenue publiquement le 15 Mars 1913

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Paul ROCHAIX

Chef de Laboratoire à la Clinique des Maladies Mentales,
Né le 28 janvier 1884, à Vaugneray (Rhône).



TRÉVOUX
IMPRIMERIE JULES JEANNIN

—
1913

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

Professeurs honoraires

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE,
LEPINE, PIERRET, BEAUVISAGE.

Professeurs

Cliniques médicales.....	}	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.....		ROQUE.
Clinique obstétricale et accouchements.....		BARD.
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales.....		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.....		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Physique médicale.....		LEPINE (J.).
Chimie médicale et pharmaceutique.....		WEILL.
Chimie organique et toxicologie.....		POLLOSSON (A.).
Matière médicale et botanique.....		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		HUGOUNENQ.
Anatomie.....		MOREL.
Anatomie générale et histologie.....		MOREAU.
Physiologie.....		GUIART.
Pathologie interne.....		TESTUT.
Pathologie et thérapeutique générales.....		RENAUT.
Anatomie pathologique.....		MORAT.
Médecine opératoire.....		COLLET.
Médecine expérimentale et comparée.....		LESIEUR.
Médecine légale.....		PAVIOT.
Hygiène.....		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.....		COURMONT (P.).
Pharmacologie.....		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

Professeurs adjoints

Physiologie, cours complémentaire.....	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS.
Pathologie externe.....	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET.

Chargés de cours complémentaires

Chimie minérale.....	BARRAL.	agrégé
Propédeutique chirurgicale.....	BERARD.	—
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.	—
Chirurgie infantile.....	NOVE-JOSSERAND.	—
Accouchements.....	COMMANDEUR.	—
Embryologie.....	REGAUD.	—
Anatomie topographique.....	PATEL.	—
Botanique.....	BRETIN.	—
Chirurgie expérimentale.....	VILLARD.	—
Clinique infantile.....	MOURIQUAND.	—
Propédeutique urologique.....	GAYET.	—
Déontologie et Médecine professionnelle.....	Et. MARTIN.	—

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
REGAUD.	Et. MARTIN.	BRETIN.	MOURIQUAND.
COMMANDEUR.	LAROYENNE.	LERICHE.	ARLOING (F.).
GAYET.	VORON.	THEVENOT.	GUILLEMARD.
NEVEU-LEMAIRE.	NOGIER.	TAVERNIER.	PIERY ch...
PATEL.	LATARJET.	CADE.	SAVY ch...

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. Jean LÉPINE, *Président*; FLORENCE, *Assesseur*;

MM. FABRE, *Professeur* et COMMANDEUR, *Agrégé*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

MEIS ET AMICIS

A MONSIEUR LE DOCTEUR RAPHAEL LÉPINE

Professeur Honoraire de Clinique Médicale,
Correspondant de l'Institut,
Associé de l'Académie de Médecine,
Officier de la Légion d'honneur.

*Au savant éminent, en souvenir des
années passées, comme préparateur dans
son Laboratoire, à travailler sous sa
direction.*

*Respectueux hommage, en reconnais-
sance de la bienveillance affectueuse qu'il
nous a toujours témoignée.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JEAN LÉPINE

Professeur de Clinique des Maladies mentales,
Médecin en chef de l'Asile de Bron.

*Nous devons beaucoup à notre jeune
Maître. Il nous a fait l'honneur de nous
choisir comme collaborateur à sa Clini-
que. Pour tout l'intérêt qu'il nous porte
et dont il nous donne encore une nouvelle
preuve en présidant notre jury, nous
tenons à l'assurer ici publiquement de
notre profonde gratitude et de notre res-
pectueux attachement.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRET

Professeur honoraire de Clinique des Maladies mentales,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Nous avons pu apprécier le charme de sa personne et de sa conversation, la finesse et la sûreté de son sens clinique et la hauteur de ses vues générales, au cours du semestre pendant lequel nous avons été l'un de ses derniers internes.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FLORENCE

Chevalier de la Légion d'Honneur.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HUGOUNENQ

Doyen de la Faculté de Médecine,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Dans les laboratoires desquels nous avons travaillé, soit comme préparateur, soit comme élève particulier.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FABRE

Professeur de Clinique obstétricale,
Accoucheur des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ COMMANDEUR

Accoucheur des Hôpitaux.

Qui ont bien voulu faire partie de notre jury de thèse.

INTRODUCTION

Les psychoses puerpérales ont un peu perdu de leur intérêt depuis les progrès de l'asepsie. Leur fréquence et leur gravité, avant l'ère antiseptique, devaient attirer l'attention des anciens médecins. Aujourd'hui, elles constituent déjà une rareté et nous avons pu parcourir les Maternités lyonnaises, sans rencontrer autant de cas de psychoses vraies que nous eussions pu l'espérer.

A l'Asile, plusieurs malades étaient déjà atteintes avant le début de leur grossesse ou avaient eu des accès antérieurs ; mais pour beaucoup, la puerpéralité n'en constituait pas moins une cause déterminante de premier ordre. Aussi en reprenant un sujet déjà souvent traité, nous n'avons eu comme but que d'apporter quelques cas inédits et d'étudier, à la lumière des acquisitions récentes, les formes et la pathogénie, encore obscure en plus d'un point, des psychoses puerpérales.

Celles-ci, par leur étiologie, montrent le trait

d'union qui rattache la psychiatrie à la médecine générale. Actuellement, on ne peut envisager les phénomènes psychiques en dehors de tous les autres signes organiques. C'est pourquoi nous n'avons pas séparé les délires des infections puerpérales aiguës, des psychoses apyrétiques. Il n'y a entre les uns et les autres aucune différence de nature, mais dans les premiers le trouble psychique est accessoire, c'est un symptôme, dans les dernières, il constitue toute la symptomatologie. Le professeur Pierret, en 1890, en montrant le rôle fréquent des infections, remontait à l'une des causes organiques essentielles. En poursuivant dans cette voie féconde, les psychiatres ont mis en évidence le rôle étiologique des intoxications et des infections dans les maladies mentales. Les délires, les hallucinations sont des symptômes au même titre que la toux, le vomissement ou la paralysie. Le professeur Jean Lépine, dans son enseignement journalier, répète que séparer les signes intellectuels des signes organiques, c'est faire de la médecine incomplète. « Penser physiologiquement quand il s'agit du cerveau, c'est se rendre compte des conditions de son fonctionnement, chercher du moins à y parvenir. En fait, l'on s'aperçoit bien vite des liens qui unissent l'encéphale à l'organisme tout entier et l'on constate que s'il y a des maladies de l'esprit, souvent c'est l'esprit qui est affecté par les maladies du corps(1). »

(1) Jean Lépine, L'esprit de la psychiatrie française d'aujourd'hui. *Leçon inaugurale*, 13 mars 1912,

Certains psychiatres n'ont voulu voir dans la puerpéralité qu'une cause occasionnelle (1) : l'hérédité pourrait être invoquée dans tous les cas. Mais comment expliquer qu'une même cause, qui subsiste toute la vie, ait des effets passagers et variables, la cause restant la même. On est obligé d'admettre la puissance des « causes secondes » qui seront les modifications de la réceptivité et les influences extérieures à l'individu. Il faut s'incliner devant les faits : combien de céphalées, d'états dépressifs, de délires violents, d'insomnies rebelles, d'attaques convulsives ont été guéris par des médications anti-toxiques (régimes lacté, hydrique, déchloruré, lavages d'estomac et de vessie, lavements, lavages du sang, sérothérapie, purgations, etc.).

On est obligé de reconnaître que « l'hérédité et la prédisposition sont des conceptions vagues, encore tout empreintes de l'empirisme le plus grossier » (E. Toulouse). On commence seulement à entrevoir le rôle des intoxications et des infections des générateurs dans la genèse de ces méningo-encéphalites de la vie intra-utérine, qui joueront après la naissance le rôle d'épine irritative. Le professeur Pierret insistait sur les lésions inflammatoires toxi-infectieuses minimales de l'encéphale et de ses enveloppes, au cours de la première enfance et de l'adolescence, laissant des « cicatrices », points d'appel des insuffisances fonctionnelles et des déséquilibres futurs.

(1) Voir par exemple, Hakkebouche, *Psychiatrie russe contemporaine*, juillet 1908 ; M^{me} de Gorsky, etc.

Aussi bien, la prédisposition est-elle une loi de Pathologie générale. Elle est à l'origine de toute maladie, d'une fièvre typhoïde ou d'une psychose comme d'une luxation. Mais le plus souvent son substratum échappe encore à nos moyens d'investigation et c'est seulement en étudiant les autres causes qu'on pourra trouver une base solide et une étiologie précise.

Il ne suffit donc pas de découvrir la lésion, il faut connaître aussi le trouble fonctionnel et penser pathogéniquement. « Pour établir la pathogénie d'un trouble fonctionnel, il convient de se livrer à une analyse minutieuse de son étiologie. Cette analyse exige qu'on ait recours à tous les renseignements qu'il est possible de se procurer... Une cause unique ne produit jamais un trouble durable. Les causes sont toujours multiples. » (R. Lépine) (1).

C'est pourquoi, après avoir étudié le rôle de l'hérédité, nous étudierons l'étiologie et la pathogénie des psychoses puerpérales, puis nous chercherons à les classer suivant l'époque de leur apparition. Nous étudierons enfin les formes les plus habituelles de ces psychoses, leur pronostic et leur traitement. Chemin faisant, nous rapporterons certains cas qui donnent lieu à quelques considérations et nous rapporterons, à la fin, des observations à titre documentaire. Pour cette dernière partie, nous nous

(1) Principes de clinique, *Semaine médicale*, 10 novembre 1909, p. 529.

sommes décidé à éliminer les cas nombreux de psychoses chez les dégénérées, que nous possédions, et dans lesquels la puerpéralité ne jouait qu'un rôle tout à fait accessoire ou épisodique.

Avant d'aborder notre sujet, nous tenons à remercier tous ceux qui ont facilité nos recherches : la plupart de nos observations ont été prises dans les services du professeur Jean Lépine, que nous tenons à remercier encore une fois ici. Nous remercierons aussi le professeur Fabre, qui a bien voulu nous permettre d'interroger quelques malades de la Clinique obstétricale, ainsi que le docteur Commandeur, professeur agrégé et accoucheur des Hôpitaux, et le docteur Plauchu, accoucheur des Hôpitaux. Tous nous ont accueilli avec bienveillance et nous ont communiqué quelques observations. Enfin, nous remercierons spécialement notre ami, le docteur Bourret, chef de Clinique obstétricale, que nous avons entretenu le premier de notre sujet et qui a bien voulu s'y intéresser à plusieurs reprises. .

PREMIÈRE PARTIE

Aperçu historique.

Définition des psychoses puerpérales.

La folie puerpérale, comme toutes les maladies qui se rattachent à la gestation, avait frappé l'esprit des anciens et dans les descriptions qui sont parvenues jusqu'à nous, on en trouve la plupart des symptômes indiqués, aussi bien que les autres perversions propres à certains états de la femme.

Hippocrate cite deux cas de délire chez de nouvelles accouchées ; il parle nettement de l'anémie de la grossesse et des désirs bizarres qui l'accompa-

gnent. Galien parle de vapeurs brûlantes qui montent des seins au cerveau et engendrent la manie puerpérale. Nous ne rapporterons pas toutes les explications imaginaires qu'elle a suscitées dans l'antiquité.

Le moyen âge marque ici, comme en médecine générale, un temps d'arrêt : les médecins se contentent parfois d'adopter les idées de l'antiquité. La plupart ne peuvent innover parce que, sous l'influence d'idées théologiques, ils ont tendance à voir en tout des causes surnaturelles.

Parmi les opinions qui indiquent un sérieux progrès il faut citer celle émise en 1603, par Rodriguez (1) : la folie puerpérale serait due à la suppression des lochies et à leur *transformation purulente*. Sydenham voit une relation entre la chlorose et les phénomènes nerveux des femmes. Schwenke (2) montre le rapport entre les pertes de sang et la folie.

Boerhaave (3) assure que les vertiges sont dus à la présence d'un sang trop pauvre. Puis Puzos, J. de Berger et Levret (4) considèrent la manie puerpérale comme due au dépôt de lait sur le cerveau, théorie analogue à la croyance populaire de la « remontée de lait » et de la « fièvre de lait ».

Avec Esquirol, les doctrines cèdent le pas aux faits et il écrit la première monographie documen-

(1) Rodriguez, *De universa muliebrium morborum medicina*, 1603, Lib. V, cap. 2,

(2) Schwenke, *Hæmatologia sive sanguinis historia*, 1743.

(3) Boerhaave, *Prolect. Acad. de morb. nervis*, 1761.

(4) Levret, *Art des Accouchements*, 3^e édition, 1776.

tée. Marcé, en 1858, fait sur la question son *Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices*, qui est resté classique. Il parle déjà en passant de l'infection et de l'éclampsie. Puis viennent de nombreux travaux, s'expliquant par la très grande fréquence des folies puerpérales à une époque où les méthodes aseptiques étaient encore inconnues. La plupart parlent de « folies sympathiques ».

A la suite de Morel et de Magnan, les psychiatres français essaient de prouver que la puerpéralité n'est pour une prédisposée qu'une occasion banale de délirer et que les psychoses ne se ressentent en rien dans leurs formes et leur évolution de ce facteur.

A l'étranger, un mouvement commence à se faire jour. Griesinger et Ripping (1) attribuent les psychoses puerpérales à l'action du sang vicié sur le cerveau, tandis que Fritz (2) fait voir que l'éclampsie, à elle seule, peut déterminer la folie.

En 1888, Hansen (3) rapporte 49 cas de psychoses dont 42 avec infection. Olshaüsen, en 1891, fait une statistique et il trouve 31 cas de psychoses sur 515 éclamptiques.

En France, Pierret et son élève Faure (4), en 1890,

(1) Ripping, *Die Geistestörungen der Schwangeren Wochnerinnen und Sæungenden*, 1877.

(2) Fritz, *Quelques considérations sur la pathogénie de l'éclampsie et ses rapports avec la manie puerpérale*, th. Strasbourg, 1876.

(3) Hansen, *Ueber das Verhaeltniss zwischen der puerperalen Geisteskrankheit und der puerperalen infection*, 1888.

(4) Faure, *Contribution à l'étude de la folie chez les nouvelles accouchées*, thèse Lyon, 1890.

étudient les premiers le facteur infection. En 1892, Lallier (1) attribue les psychoses postéclamptiques à une toxémie produite par deux facteurs : la pénétration dans le sang des toxines microbiennes et la rétention des produits de désassimilation organique.

En 1894, au Congrès de La Rochelle, Régis et Chevalier-Lavaure classent beaucoup de psychoses puerpérales dans les psychoses par autointoxication. La même année, un autre élève de Pierret, Evrot (2) fait une première classification pathogénique de ces psychoses.

Pour Jaisson (3) (1898), seules l'infection et l'éclampsie peuvent déterminer des troubles mentaux; grossesse et allaitement ne sont que des causes occasionnelles.

En 1903, Robert Jones (4) signale la prédominance des formes dépressives dans la grossesse et l'allaitement, celle des états maniaques au moment de l'accouchement. Pour lui, on rencontrerait dans 50 % des cas le facteur hérédité. La même année, Canton et Ingegnieros (5), de Buenos-Ayres, classent les troubles mentaux en rapport avec la gestation en

(1) Lallier, *De la folie puerpérale dans ses rapports avec l'éclampsie et les accidents infectieux des suites de couches*, thèse Paris, 1892.

(2) Evrot, *Classification pathogénique des délires liés à la puerpéralité*, th. Lyon, 1894.

(3) Jaisson, *Les psychoses puerpérales*, th. Paris. 1898.

(4) Robert Jones, *American journal of insanity*, avril 1903.

(5) Canton et Ingegnieros, Locura del embarazo, *Archivos de psiquiatria y criminologia*, Buenos-Ayres, 1903.

trois classes : — ceux dus à des influences réflexes parties de l'utérus et des organes voisins — ceux dus à des troubles de la nutrition (autointoxication) — ceux dus aux antécédents psychopathiques des femmes enceintes.

Privat de Fortunié (1), élève de M. Picqué, met bien en évidence le rôle de quelques autointoxications et surtout de l'infection plus ou moins latente dans les psychoses du postpartum.

M. Picqué (2), depuis, dans maintes communications ou publications, revient sur les heureux résultats du traitement chirurgical.

L'important travail de Roger Dupouy (3) constitue une excellente revue de la question et met bien en lumière le rôle de l'autointoxication et en particulier des troubles de sécrétion interne (ovaire).

Bar et Chambrelent, dans leur *Traité de l'Art des Accouchements*, 1907, séparent les psychoses des prédisposées et les états liés à une intoxication ou à une infection.

Enfin, Huot (4), élève de Régis, étudie la confusion

(1) Privat de Fortunié, *Etude sur les délires du post-partum au point de vue pathogénique*, th. Paris, 1904.

(2) Picqué, communication au congrès de Pau, 1904.

Les infections latentes d'origine utérine chez les nouvelles accouchées et leur importance en médecine mentale, *Revue de Psychiatrie*, 1905. II.

A propos des Psychoses puerpérales, *l'Obstétrique*, juillet 1911. *Psychopaties et chirurgie*, Paris, 1912.

(3) Roger Dupouy, *Les psychoses puerpérales et les processus d'auto-intoxication*, thèse Paris, 1904.

(4) Huot, *Contribution à l'étude des psychoses puerpérales*, th. de Bordeaux, 1911.

mentale puerpérale et les états mixtes qui s'y rattachent ; André Boutet (1), fait une discussion clinique intéressante sur les cas de psychoses qu'il a étudiés dans le service du docteur Séglas, à la Salpêtrière. Tout récemment, M^{lle} Sophie Guinsbourg (2) étudie à son tour les psychoses puerpérales et n'admet comme facteurs que l'hérédité ou l'infection.

Ainsi donc, tandis que Joffroy, Magnan et leurs élèves admettent la prédisposition comme l'agent prédominant et nécessaire des psychoses puerpérales, d'autres auteurs parmi lesquels Régis et Hesnard (3), admettent que ces psychoses peuvent être dues souvent, comme toute psychose toxique, uniquement à l'infection ou à l'intoxication, en dehors de toute prédisposition.

Entendrons-nous par psychose puerpérale tout genre d'aliénation mentale développé pendant l'état puerpéral ? Monneret, dans son ouvrage de Pathologie générale, 1851, remarque déjà que la parturition ne présente qu'une phase de l'état physiologique, qui commence au moment de l'imprégnation, se continue pendant la grossesse, aboutit à la parturition et a pour dernier terme le sevrage et le re-

(1) A. Boutet, *Contribution à l'étude des troubles mentaux d'origine puerpérale*, th. Paris, 1911.

(2) Guinsbourg, *Contribution à l'étude des Psychoses puerpérales*, th. Paris, 1912.

(3) Régis, *Précis de Psychiatrie*, 4^e édition.

Régis et Hesnard, Art. Confusion mentale in *Traité international de Psychologie pathologique*, t. II, 1911.

tour des règles. Selon Monneret, tant que le nouvel organisme reste greffé sur la femme, tant que l'union nécessaire et physiologique que l'enfant contracte avec elle n'est point rompue, on doit considérer cette succession parfaite d'actes et de phénomènes comme un seul et même état physiologique, auquel la dénomination d'état puerpéral convient parfaitement.

L'état puerpéral a ainsi trois périodes : la gestation, la parturition et la lactation, pendant chacune desquelles la folie peut se produire. Nous regarderons, comme psychose puerpérale vraie, toute maladie mentale dépendant exclusivement ou d'une façon prédominante de l'état puerpéral. C'est dire que nous conservons dans le groupe, les troubles intellectuels passagers occasionnés par la fièvre puerpérale et les manifestations cérébrales des accidents infectieux des suites de couches, car, ainsi que le remarque Toulouse (1), il n'y a pas de différence essentielle entre les délires vésaniques et les délires fébriles. C'est dire aussi que seront éliminés les cas où la constitution psychopathique du sujet peut être seule incriminée et se sera déjà manifestée par du déséquilibre mental ou des accès antérieurs.

Si cette prédisposition était constante et nécessaire dans tous les cas, on devrait rayer les folies puerpérales et les psychoses toxiinfectieuses du cadre nosologique, comme espèces à part. Mais la puerpéralité est un état complexe comprenant des incidents

(1) E. Toulouse, *Etiologie et formes cliniques des Psychoses puerpérales*, *Gazette des Hôpitaux*, 1893.

physiologiques et pathologiques variés : des intoxications dans la première phase, des traumatismes dans la seconde, des infections fréquentes dans la troisième, et il y a des syndromes psychiques correspondant à ces moments étiologiques différents. S'il n'y a pas de folie puerpérale spécifique, il y a des psychoses liées à certains processus de la puerpéralité.

Aussi, bien qu'il manque de caractères tranchés qui lui soient propres, il est rationnel et surtout pratique de conserver dans la classification, le groupe des psychoses puerpérales, en raison de la puissance de l'état puerpéral au point de vue étiologique et de la complexité des causes qui s'y rattachent, entre lesquelles il n'est souvent pas facile d'établir une prééminence.

DEUXIÈME PARTIE

Etiologie. - Pathogénie.

CHAPITRE PREMIER

L'Hérédité, la Dégénérescence, la Prédisposition, dans les psychoses puerpérales.

Il est de notion courante que la folie exige pour se produire une prédisposition héréditaire ou acquise et les folies puerpérales n'échapperaient pas à cette loi générale. « Les poussées délirantes, dit Anglade (1), accidentelles ou traumatiques, qui s'observent

(1) In G. Ballet, *Traité de Pathologie mentale*, p. 27.

dans les maladies générales ou diathésiques, dans les intoxications ou les infections, ne se font pas au hasard. Pour délirer, il ne suffit pas d'avoir la fièvre, d'avoir absorbé des boissons alcooliques ou pris une dose donnée de belladone ou de cocaïne, il faut encore que le cerveau soit prédisposé à délirer ». Cette formule est trop générale. Mettons d'abord à part dans l'étiologie le rôle prédominant de l'hérédité, semblable ou dissemblable, établi depuis longtemps par Esquirol et Marcé, l'hérédité étant entendue comme une prédisposition *originelle* aux psychopathies, mais il existe des cas dans lesquels une psychose s'est développée en dehors de toute prédisposition héréditaire. Il y a toujours dans ce cas une prédisposition qui équivaut à cette dernière ». (Magnan).

Que faut-il entendre par ce terme vague de prédisposition ?

« Certains psychiatres ne veulent voir dans la psychose puerpérale qu'un aspect de la dégénérescence mentale. Or, cette doctrine ne peut résister à l'examen des faits, car, tout en accordant à la dégénérescence mentale la place qui lui revient dans la production du délire, l'étude attentive des psychoses puerpérales montre combien est fréquente l'association du délire et de l'infection ». (1) Il ne faut pas perdre de vue que cette notion est très imprécise et même souvent arbitraire, qu'il est difficile de dire où

(1) Picqué, A propos des Psychoses puerpérales, l'*Obstétrique*, juillet 1911.

elle commence, où elle finit et de déterminer l'importance relative des stigmates psychiques de dégénérescence. Quant aux stigmates physiques, on sait que c'est leur réunion en assez grand nombre qui peut seule donner une indication. Niée par quelques auteurs, cette doctrine de la dégénérescence est admise par la plupart, mais il faut bien reconnaître que c'est par une véritable élimination de ce qui ne pouvait trouver place ailleurs qu'a été établie la catégorie *dégénérescence*. « On a fini, disait Ball, par créer avec la dégénérescence une sorte de remise qui sert à loger, sans aucun effort d'esprit, tous les cas embarrassants ». Il semble difficile d'admettre qu'on doive appliquer ce même terme de dégénérés, aux idiots et aux imbéciles qui présentent des lésions profondes de l'écorce cérébrale, et aux individus intelligents qui présentent accidentellement des phobies, des obsessions, des impulsions. Toutes les maladies cérébrales de l'enfance peuvent amener l'idiotie et d'autre part il est non moins certain que chez l'adulte, les lésions d'ordre inflammatoire ou toxique, des maladies chroniques accidentelles peuvent déterminer des obsessions et des impulsions, ou une « constitution émotive (1) » en dehors de toute prédisposition héréditaire (2).

(1) E. Dupré, La constitution émotive, *Paris médical*, 7 oct. 1911.

(2) « Il est d'autant plus facile de croire à des troubles nerveux antérieurs chez le malade ou chez ses ascendants que, si l'on fait l'interrogatoire du malade avec un esprit prévenu, on arrivera presque toujours au résultat que l'on désire. Les signes sur lesquels on se base pour déclarer un individu nerveux sont assez

■

Les défenseurs actuels de la dégénérescence héréditaire font eux-mêmes des restrictions. « Ce serait méconnaître les enseignements de la Clinique, disent MM. Magnan et Legrain, que de nier le développement d'une psychose en dehors de la dégénérescence héréditaire. « La prédisposition acquise est produite par une cause « qui a agi pendant longtemps ou d'une façon suffisamment intense pour ruiner de fond en comble l'équilibre intellectuel ».

Mais l'aliénation peut n'être qu'un accident chez

nombreux et fréquents, pour que chez toute personne on puisse les rencontrer. Souvent, ne trouvant pas de maladie nerveuse caractérisée, on se contente de relever une émotivité anormale, un simple manque d'harmonie entre les facultés mentales, la bizarrerie du caractère, des obsessions ou des impulsions, ou quelque signe qui, pris isolément, n'a que peu d'importance. On voit encore noter des déformations crâniennes ou faciales, de l'asymétrie, ou tout autre de ces symptômes considérés comme les stigmates des dégénérés.

Mais si l'on recherche ces différents symptômes sur un individu pris au hasard et qu'en outre on prenne des informations semblables sur une ou deux générations d'ascendants, sans compter les collatéraux, on peut être pour ainsi dire sûr qu'on en trouvera quelques-uns ». Chavigny, *Du délire fébrile*, thèse Lyon, 1892, p. 20.

« Mais admettons comme fondée, disent Toulouse et Damaye, l'impression qui paraît se dégager de l'examen des faits et d'après laquelle il y aurait un plus grand nombre de psychopathes dans les familles des vésaniques. Il resterait à démontrer quelle part réelle revient à l'hérédité et quelle part revient à l'éducation, à l'imitation. Or, cette distinction n'a guère préoccupé jusqu'à ce jour les observateurs. Pour la plupart, deux cas de troubles psychopathiques survenant chez un ascendant et un descendant sont évidemment unis par un lien héréditaire. Or c'est précisément ce qu'il faut démontrer ». Toulouse et Damaye, *Hérédité et éducation dans la genèse des maladies mentales*, *Rev. de Psychiatrie*, 1905, p. 221.

un homme normal, grâce à des facteurs étiologiques puissants, acquis, bien déterminés comme dans les délires fébriles et les auto-intoxications.

M. Picqué (1) discute cette prédisposition acquise, admise par MM. Magnan et Legrain, « mais les mêmes auteurs admettent encore une prédisposition latente qui viendrait renforcer et compléter l'influence des causes périphériques. C'est ainsi qu'à côté des dégénérés proprement dits, qui dès leur naissance présentent un état mental defectueux, évident, ils reconnaissent des sujets qui ont bien un mécanisme cérébral normal, mais chez lesquels la prédisposition est restée latente, et « n'a pas encore acquis un degré suffisant pour se traduire par des caractères spécifiques ». Ainsi la prédisposition acquise équivaldrait encore à l'hérédité. Or, les acquisitions récentes de l'hématologie et de l'anatomie pathologique sont venues ruiner pour un certain nombre de cas la doctrine ingénieuse de la prédisposition latente et de la fragilité cérébrale dans certains cerveaux normaux, la première en montrant la présence de micro-organismes dans le sang des malades intoxiqués, la seconde en fixant les lésions qu'on observe chez ces mêmes malades du côté des cellules cérébrales. Ainsi donc, en dehors des cas où l'influence de l'hérédité n'est pas évidente, point n'est besoin de recourir à une conception hypothétique pour expliquer l'action désormais certaine sur les centres de certaines lésions périphériques de nature infectieuse. »

(1) Picqué, *Psychopathies et chirurgie*, p. 137.

« Placé en face d'une lésion chirurgicale, aux premiers stades de son évolution, on voit naître l'idée hypocondriaque chez un sujet indemne de tout passé pathologique ; on peut en quelque sorte en saisir l'origine et noter parallèlement les modifications physiques et psychiques qui peuvent se produire. On constate souvent alors que les habitudes mentales antérieures, qui constituaient chez le malade les particularités du caractère, se trouvent dans ces conditions rapidement modifiées sous l'influence d'un trouble périphérique. Des habitudes différentes s'établissent et vont créer une personnalité pathologique nouvelle. Un terrain hypocondriaque s'est formé, sur lequel vont évoluer des idées délirantes (1). »

En résumé, une lésion organique peut bien représenter la graine qui fait germer le délire sur un terrain prédisposé par l'hérédité, mais le terrain peut être préparé par la lésion elle-même ou par des lésions et des intoxications antérieures (2). C'est la *prédisposition acquise*.

(1) Picqué, *loc. citato*, p. 143.

(2) « Certains tuberculeux, dit H. Damaye, certains arthritiques, certains rénaux ou hépatiques sans réaction mentale, sont beaucoup plus touchés par la dégénérescence que nombre de nos inter-nés. La dégénérescence est un fait de pathologie générale et non un fait exclusivement psychiatrique. De même, un arthritique, un tuberculeux etc., pourront engendrer des enfants destinés aux troubles mentaux, alors que des sujets atteints d'affections mentales peuvent avoir des descendants très valides, physiquement et mentalement ». Le syndrome démence précoce et les psychoses toxi infectieuses, *Archives de Neurologie*, oct. 1912, p. 208.

Chaslin (1) fait remarquer qu'on confond souvent la dégénérescence, l'hérédité ou l'hérédité transformée. Cette dernière expression est une erreur biologique : il n'y a pas d'hérédité par transformation, il n'y a qu'une hérédité qui transmet le semblable. Il est probable que certaines formes d'aliénation sont une cause de dégénérescence pour les germes, donnant ainsi des enfants qui sont *prédisposés* aux affections nerveuses et mentales, comme les enfants d'alcooliques.

La dégénérescence n'est donc pas l'hérédité. C'est la déviation de cette hérédité. Les enfants d'alcooliques, par exemple, sont plus frappés que d'autres par les infections, fœtales et du jeune âge, qui causent des idioties et de l'épilepsie ; ils sont plus souvent que d'autres épileptiques, déséquilibrés ou criminels. Il semble, dans ce cas, que le germe empoisonné par l'alcool n'ait pu fournir un développement normal, qu'il soit « dégénéré » et que sa *prédisposition* l'expose davantage aux influences extérieures.

L'extrême fréquence des convulsions chez les descendants d'alcooliques le montre bien. L'enfant devient un malade ou un anormal ou les deux. La syphilis de même est héréditaire directement ou transmet des dystrophies par dégénérescence (idioties, arriérations, etc.).

Dans les psychoses puerpérales, on trouvera quel-

(1) Chaslin, *Éléments de sémiologie et de clinique mentales*, Paris, 1912.

quefois cette *hérédité directe*, mais on trouvera très fréquemment la dégénérescence, fruit des intoxications exogènes (alcoolisme), des infections (syphilis, tuberculose) des parents, par lésions de l'encéphale et de ses enveloppes (cicatrices) chez le fœtus au cours de la vie intra-utérine.

Les statistiques ne concordent pas, ce qui s'explique par les sens différents que les auteurs attachent au terme d'hérédité, et par l'incertitude des renseignements. Aschaffenburg, cité par Régis, la retrouve 80 fois sur 100 cas de psychoses puerpérales, Robert Jones 50 fois sur 100, Menzies 25 fois sur 100. De plus, Menzies la relève séparément 26,6 fois sur 100 dans la psychose de la grossesse, 18,7 fois sur 100 dans la psychose puerpérale, 30,4 fois sur 100 dans la psychose de la lactation.

G. Herzer (1) sur 221 cas, en trouve 107 de démence précoce (?) dont 55 % entachés d'hérédité et dont plus de la moitié guérissent ou furent améliorés ; 32 folies maniaques dépressives comprenant 81,2 % d'héréditaires, 15 confusions mentales aiguës avec hérédité dans 40 % des cas. Nous admettrons avec Jolly (2), Golby (3), que l'hérédité, cette prédisposition *originelle* aux psychopathies, n'est pas plus fréquente ici que dans les maladies mentales en général, c'est-à-dire un peu plus de la moitié des cas.

Au dégénéré, tel que l'entend M. Magnan, il suffira

(1) G. Herzer, Contribution à la Clinique des psychoses puerpérales, *All. Zeitsch. für Psychiatrie*, LXIII, 2, 1906.

(2) Jolly, Zur Prognose der Puerperalpsychosen, *Muench. med. Wochensch.*, n° 3, janvier 1911.

(3) Golby, *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XLVIII, fasc. 2, 1911.

de causes infimes (émotions) pour faire du délire ; au sujet bien équilibré il en faudra une somme beaucoup plus considérable. L'intensité et surtout la répétition des mêmes causes pathologiques arriveront dans ce cas à créer une prédisposition. Mais on ne peut attribuer à la prédisposition seule le pouvoir de créer la folie. Il faut autre chose : un trouble pathologique organique, une intoxication ou une infection. Ce n'est pas seulement une question de degré. Suivant la cause pathogène spécifique, suivant l'organe lésé électivement, on aura un déterminisme dans la couleur du délire, dans l'intensité des troubles psychiques, en un mot dans la forme de la psychose : mélancolique et anxieuse dans les intoxications d'origine hépatique et les troubles cardio-vasculaires, confusionnelle et délirante dans les intoxications d'origine rénale. Les dégénérescences viscérales, plus ou moins latentes, subiront, du fait de la grossesse, un accroissement qui aura son retentissement sur le fonctionnement du cerveau et ce seront ces lésions viscérales qui détermineront la forme et régleront le pronostic du trouble physique. Etablir le bilan physiologique et pathologique d'une femme avec ses infections, surtout du jeune âge, ses intoxications répétées, ses affections chroniques et maladies débilitantes, en y joignant les chocs moraux répétés, survenant à des époques critiques de la vie telles que la puberté et leur retentissement sur l'évolution cérébrale, ce sera montrer le rôle de la *prédisposition acquise*.

Nous verrons séparément les autointoxications

propres à l'état puerpéral, mais il faut voir rapidement quel est le substratum pathogénique de cette prédisposition acquise. A vrai dire, les éléments de celle-ci sont parfois reliés à la prédisposition héréditaire par une chaîne ininterrompue, qui part de la conception pour aboutir à la terminaison de la croissance. Souvent les causes agissant dans la vie intra utérine se continuent dans la première enfance. Landouzy (1) rappelle qu'à côté de la transmission héréditaire du bacille de Koch, indéniable quoique rare, à côté de l'hérédo-prédisposition tuberculeuse, il y a une hérédité de terrain, comportant parmi ses nombreux dystrophies, des tares nerveuses variées et graves et que souvent ces tares n'éclatent que tardivement, au moment de la puberté par exemple. Le professeur Pierret insistait sur la fréquence des méningoencéphalites de la première enfance, constatées au microscope et passées inaperçues du vivant du malade.

Chez l'adulte, toute infection ou intoxication peut retentir sur l'encéphale. Jean Lépine (2) a montré qu'il existe des psychoses graves mais *curables* liées à la tuberculose. A côté des formations localisées, tubercules, plaques méningées, il y a parfois des lésions diffuses des méninges et de la substance

(1) Landouzy, Voies conceptionnelles et transplacentaires de pénétration de la tuberculose. La prédisposition à la tuberculose. *Rapport à la 9^e conférence internationale*, Bruxelles, oct. 1911.

(2) Jean Lépine, Tuberculose, encéphalite, psychose. *Congrès international pour l'étude de la tuberculose*, Washington, sept. 1908. — Etude sur l'encéphalite subaiguë curable des tuberculeux, *Revue de Médecine*, sept. 1908, p. 820.

cérébrale elle-même s'accompagnant de symptômes démentiels ou de confusion mentale aiguë ainsi que le démontrent les travaux de Klippel, Anglade, Laignel-Lavastine. « Mais il y a des circonstances où la clinique, aidée des procédés du diagnostic biologique, peut affirmer la nature tuberculeuse de certains troubles mentaux curables. Ces états, confus, hallucinatoires, correspondent à des poussées de méningoencéphalite, ou mieux d'encéphalite... Il faut donc à côté de la méningite tuberculeuse, faire une large place à l'encéphalite toxique septicémique. » (1)

Par les « cicatrices », Pierret expliquait la genèse des états convulsifs et il indiquait comme l'un des facteurs la gêne dans les voies de départ : sclérose névroglique, éburnation du diploé d'où obstacle à la circulation, épaissement des méninges par suite d'inflammations, lésions cellulaires qui font que la cellule n'est plus apte à éliminer ses poisons.

L'encéphalite peut se traduire par des lésions à la fois très diffuses et très atténuées, indiquant la participation du cerveau à l'imprégnation toxique de l'organisme. « Tel est le cas de la maladie de Korsakoff — neuro-cérébrite de Pierret — tel est le cas aussi des paralysies urémiques, cérébropathies auto-toxiques de Raymond, tel est le cas de certaines encéphalites de l'enfance, qui s'accompagnent rapidement de phénomènes hyperplastiques et fournissent un gros contingent de scléroses cérébrales » (2).

(1) Jean Lépine, *Exposé de titres*, 1911, p. 9.

(2) L. Bériel, Sur l'encéphalite non supprimée, *Lyon Médical*, 2 juin 1912, p. 1188.

« En matière de neuropathologie, dit Bériel, on doit penser que certains processus primitifs ne guérissent parfois qu'en laissant des traces indélébiles qui ne portent plus le cachet habituel des lésions inflammatoires, mais qui continuent cependant à évoluer pour elles-mêmes une fois produites » (1).

« Plus on va, plus il semble que la prédisposition cérébrale tende à se traduire par les défectuosités anatomiques des éléments nobles et surtout par des vices de leur fonctionnement chimique, troublé par les autointoxications d'origine glandulaire, rénale notamment » (2).

Ces lésions anatomiques grossières, ou au contraire, fines et diffuses, constituent un *locus minoris resistentiæ* ou une déchéance fonctionnelle dont les intoxications et infections futures ne feront qu'accroître le domaine et l'importance par un phénomène d'anaphylaxie.

Cette notion d'anaphylaxie, appliquée pour la première fois aux maladies mentales par le professeur Jean Lépine, a éclairé singulièrement la pathogénie des états périodiques et des récidives (3).

(1) L. Bériel, Les données de l'Anatomie pathologique dans certaines affections nerveuses graves sans lésion apparente, *Lyon Médical*, 25 août 1912, p. 308.

(2) Jean Lépine, Hystérie, Insuffisance rénale, *Revue de Médecine*, sept. 1911, p. 744.

(3) J. Lépine, Folies périodiques et anaphylaxie cérébrale, *Revue neurologique*, 30 sept. 1910, t. II, p. 297.

Considérations sur la nature et le traitement des folies périodiques, *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 20 déc. 1910, *Lyon Médical*, 12 février 1911, p. 285.

Qu'on nous permette une analogie, qui n'est peut-être pas forcée : à l'origine de beaucoup de psychoses ne peut-on pas admettre, par analogie avec ce qui se passe pour les intoxications alimentaires, des phénomènes anaphylactiques héréditaires ou acquis ? Autrefois on admettait des « idiosyncrasies », maintenant on sait que l'anaphylaxie se présente chez la mère et l'enfant, chez plusieurs membres de la même famille, qu'il y a une sorte de prédisposition héréditaire (cas de Gelpke, cas de Laroche : intolérance familiale pour les œufs, cas d'Halberstadt et Finizio : anaphylaxie pour le lait) (1). De même qu'une dose minime d'aliment spécifique produit une intoxication intense chez les prédisposés par anaphylaxie héréditaire ou acquise, de même chez les prédisposés mentaux, une faible cause produira les mêmes effets qu'une intoxication massive aurait pu produire chez un sujet indemne.

Ce sera surtout dans la première enfance et l'adolescence que les infections mettront en déséquilibre la nutrition des organes en voie d'accroissement. L'influence de la fièvre typhoïde, de la tuberculose et des fièvres éruptives appartient à la psychiatrie générale. Chez l'adulte, il faut surtout citer l'influence de la tuberculose et de la syphilis parmi les infections, du rhumatisme et du diabète parmi les intoxications diathésiques. Parmi les intoxications exogènes, ce sera surtout l'alcoolisme chronique que la puerpéralité viendra révéler ou

(1) Cité par Lesné et Dreyfus, *Journal médical français*, 15 janvier 1913, p. 6.

mettre en relief, très rarement les intoxications professionnelles, parmi lesquelles il suffira de rappeler l'oxycarbonisme des cuisinières et des repasseuses.

Nous n'insisterons pas non plus sur les causes prédisposantes, banales, mais fréquentes dans l'état puerpéral, telles que fatigues, misère, émotions, chagrins. Beaucoup paraissent agir en déterminant des perturbations nutritives, sources d'autointoxication, inséparables elles-mêmes des perturbations de la circulation générale (anémie) et de la circulation cérébrale en particulier (émotions). L'influence des troubles circulatoires sur les psychoses ou les névroses est assez connue, tout au moins dans sa valeur étiologique (1).

Ainsi, dans les psychoses puerpérales, la prédisposition acquise se trouvera formée par de nombreux facteurs *acquis*, parmi lesquels il sera parfois possible de découvrir : un trouble cérébral cortical ou méningé (lésion ou inaptitude fonctionnelle des cellules), « cicatrice » d'une infection ou d'une intoxication lointaines, des exointoxications et des autointoxications récentes ou contemporaines, des troubles circulatoires et des phénomènes d'anaphylaxie (2).

(1) Cf. Du rôle des émotions dans la genèse des accidents névropathiques et psychopathiques, *Société de Neurologie et de Psychiatrie*, 13 janvier 1910.

Jean Lépine, Recherches sur la pression artérielle chez certains aliénés, *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 27 nov. 1906.

Jean Lépine, Emotions et épilepsie, *Lyon Médical*, 22 déc. 1912.

(2) « Il est loin de notre pensée de vouloir dire que les prédispositions individuelles, que la résistance intellectuelle de chacun n'aient aucune influence sur le délire. Chaque personne réagit

Les deux facteurs : constitution héréditaire et prédisposition acquise se rejoignent. Isolés ou associés, ils conduisent par un même chemin à une même issue. La prédisposition mentale fera électivement des troubles mentaux. Mais de même que la débilité pulmonaire n'aboutit pas fatalement à la tuberculose, la débilité rénale à l'urémie, de même la débilité et la dégénérescence intellectuelles ne voueront pas nécessairement à la folie. C'est pourquoi, à côté de cette prédisposition, dans le sens élargi où nous l'entendons, il faut tenir le plus grand compte de la cause toxiinfectieuse déterminante. Celle-ci, par sa brutalité ou sa puissance, peut aboutir à des troubles mentaux chez de non prédisposés. C'est pourquoi la forme générale des psychoses toxiques, et des vraies psychoses puerpérales en particulier, est la confusion mentale, c'est-à-dire la maladie psychique acquise et curable par excellence. Le professeur Régis, au Congrès des médecins aliénistes de Bruxelles en 1910, discutant de la constitution névropathique, montrait que la forme des psychoses toxiques était beaucoup plus en rapport avec les propriétés du poison qu'avec la cons-

d'une façon quelque peu spéciale vis-à-vis d'une même cause morbide, d'une excitation venue de l'extérieur. Seulement, au lieu de donner aux prédispositions une importance capitale, nous les admettons comme des causes tout à fait secondaires. A cette idée que les malades prédisposés par leurs antécédents ont déliré à propos d'une maladie quelconque, nous substituons cette autre idée que la maladie a produit le délire au même titre que l'un quelconque de ses symptômes et qu'un sujet dont la résistance cérébrale est amoindrie, délirera plus aisément qu'un autre, ou peut-être d'une façon spéciale. » Chavigny, Du délire fébrile, p. 27.

titution de l'individu. « Est-il besoin d'une constitution psychopathique pour somnoler irrésistiblement sous l'influence de l'opium ou du laudanum? (1) »

Le professeur de Bordeaux disait déjà en 1909, à propos des psychoses postopératoires : « C'est comme si l'on soutenait que dans l'ensemble des psychoses des alcooliques, les vésanies héréditaires sont les vraies psychoses éthyliques et les vraies psychoses éthyliques des psychoses purement issues de l'insuffisance hépatique. C'est encore comme si dans l'ensemble des psychoses des nouvelles accouchées, on appelait psychoses puerpérales vraies les vésanies héréditaires en rejetant les vraies psychoses puerpérales comme relevant de l'infection ! (2) »

Nous concluons donc qu'il y a des cas certains où

(1) « Est-ce qu'il est besoin, vraiment, d'une constitution psychopathique pour faire de la torpeur, de l'obtusion, de la confusion, de l'onirisme au cours de la fièvre typhoïde, de la grippe, de l'érysipèle, de l'urémie? Est-ce qu'un seul d'entre nous pourrait se flatter d'échapper, en pareil cas, à toute manifestation nerveuse ou cérébrale du poison? Est-ce que tous les nègres du Congo, qui présentent de la somnolence et des troubles psychiques durant la maladie du sommeil, c'est-à-dire tous ou à peu près, ont une constitution psychopathique? Est-ce qu'enfin il est besoin d'une constitution psychopathique pour somnoler irrésistiblement sous l'action du laudanum ou de l'opium? »

Que les prédisposés cérébraux délirent plus et plus fréquemment à l'occasion des intoxications de tout ordre, cela doit être et on ne saurait le contester ; mais chez beaucoup de sujets, l'intoxication suffit, à elle seule, pour provoquer des troubles psychopathiques et, chose significative, des troubles psychopathiques plus en rapport, par leurs caractères, avec la nature du poison lui-même qu'avec la constitution de l'individu ». Régis, Congrès de Bruxelles-Liège, 1910, *Revue Neurologique*, 30 août 1910.

(2) Régis, *Précis de Psychiatrie*, 4^e édition, p. 687.

la constitution névropathique et la prédisposition acquise n'interviennent pas (quelques psychoses éclamptiques, psychoses nettement toxiques ou infectieuses). Mais ordinairement la prédisposition, telle que nous la comprenons, devra être soupçonnée. Elle donnera surtout ces associations et ces cas de psychoses mixtes, que nous étudierons plus loin. Dans ces cas, plus la constitution névropathique ou la dégénérescence mentale seront apparentes et plus la cause occasionnelle organique sera minime et difficile à dépister. L'origine de la toxémie sera au contraire d'autant plus visible que le cerveau sera moins susceptible. On comprendra aisément que des troubles mentaux puissent être l'unique manifestation d'une intoxication chez les débiles, si l'on songe avec Richet « que la conscience est l'appareil le plus délicat et le plus fragile de l'organisme ».

CHAPITRE II

L'infection dans les psychoses puerpérales.

Le rôle de l'infection chez les puerpérales délirantes est trop connu pour que nous y insistions longuement. Ce qui est moins connu, quoique souvent et récemment encore étudié, c'est le rôle des infections latentes et parfois apyrétiques dans la production des psychoses.

« La folie des nouvelles accouchées, disaient en 1888, Tarnier et Budin, est habituellement décrite sous le nom de manie puerpérale. Ordinairement, cette folie se développe, soit dans les premiers jours qui suivent l'accouchement, soit à l'approche du retour des couches. Le début de la maladie est quelquefois subit, mais le plus souvent il est précédé par une accélération du pouls, de la chaleur à la peau, de la sécheresse de la langue, de la soif et par

l'appareil symptomatique des pyrexies (1) ». Nous savons aujourd'hui à quoi attribuer ces symptômes, et qu'il faut en chercher ordinairement la cause dans des infections utérines plus ou moins latentes.

A l'étranger, rappelons les travaux de Campbell-Clark, Hansen, Korsakoff, Idanoff, Robert-Jones. En France, à la clinique du professeur Pierret, J. Courmont, en 1890, mettait en évidence le streptocoque pyogène dans le *sang* et les lochies de malades internées et Faure faisait un travail *sur la folie des nouvelles accouchées*. Il mettait en évidence son origine infectieuse : il concluait que l'antisepsie diminue la fréquence de la folie et la gravité du pronostic pendant la période aiguë.

Lallier, en 1892, retrouvait l'infection dans 70 % des cas de psychoses du postpartum. Il montrait que ni l'intensité, ni la localisation n'ont d'influence sur la psychose déclarée. Mais, contrairement à lui, nous croyons que le facteur *durée* est important à considérer, la toxiinfection prolongée aboutissant à des déchéances viscérales définitives, sources continues d'autointoxication. La chronicité de la psychose, l'infection étant disparue, relève alors des intoxications secondaires.

Le début de la psychose est variable, mais en général elle fait son apparition du deuxième au quatrième jour, au plus tard dans le courant de la première semaine, soit en même temps que les autres signes d'infection, soit peu après. Tel est le

(1) Tarnier et Budin, *Traité des accouchements*, t. II, p. 167.

moment d'apparition des psychoses manifestement infectieuses. Il n'en est plus de même pour les infections utérines latentes, sur lesquelles M. Picqué a eu le grand mérite d'attirer l'attention (1). Celles-ci peuvent se manifester un mois, deux mois et plus, après l'accouchement. Elles sont ordinairement classées parmi les « psychoses de la lactation ». Or, il faut bien reconnaître que souvent la lactation n'y est pour rien ; parfois elle ajoute un nouveau facteur de gravité qui est l'épuisement. Enfin elle peut, à elle seule, à la suite de grossesses et d'allaitements répétés, aboutir à un état d'inanition suffisant pour déterminer une psychose. Ce dernier cas est l'exception et l'infection devra toujours être recherchée.

Nous ne parlerons pas des maladies infectieuses qui peuvent venir compliquer les suites de couches et faire naître un délire fébrile : pneumonie, fièvre typhoïde etc., pas plus que de certaines infections localisées d'origine extra-utérine (phlegmon, infection urinaire), ce serait sortir du domaine de notre étude. Mais au cours de l'état puerpéral, peuvent survenir des infections cérébrales primitives (méningites, encéphalites aiguës). Dans ces cas, l'étiologie et la pathogénie du délire ne sont pas discutables. Commandeur (2) a rapporté quinze cas de ménin-

(1) Néanmoins, ses statistiques nous semblent un peu élevées.

De plus, beaucoup de nos observations proviennent de services obstétricaux et l'on ne peut accuser les accoucheurs, hantés par la crainte de l'infection, d'avoir pu méconnaître celle-ci, même atténuée.

(2) Commandeur, Des méningites cérébrales ou cérébro-spinales suppurées au cours de la puerpéralité, *L'Obstétrique*, 1908, p. 289.

gites suppurées au cours de la grossesse et des suites de couches, l'infection méningée était dix fois primitive. Beaucoup de cas furent pris pour de l'éclampsie : ils s'accompagnaient en effet d'albuminurie, de céphalée, de convulsions, de Kernig, de délire violent avec cris et hallucinations.

« L'utérus, dit Picqué, n'est pas toujours le siège de l'infection ; il y a des foyers secondaires : articulation tibiotarsienne (Picqué), reins (Evrot), oreilles (Idanoff), méninges (Picqué) (1) ».

Les complications infectieuses s'exercent soit par voie lymphatique : lymphangites, phlegmons, péritonites ; soit par voie veineuse : phlébite, endocardite, pyohémie, cette dernière voie est la plus fréquente (19 fois sur 29 cas, Lallier).

La porte d'entrée primitive de l'agent infectieux se trouve habituellement dans les organes génitaux autour de la vulve, du vagin, de la plaie placentaire et dans la glande mammaire au niveau du mamelon.

Les types cliniques de l'infection puerpérale peuvent être réduits à trois, à chacun desquels correspond un syndrome psychique :

1°) Infection *généralisée* suraiguë : c'est le tableau de la pyohémie et de la septicémie avec température élevée et signes généraux d'intoxication profonde. Le trouble mental habituel qui correspond est le délire aigu fébrile avec méningisme ou méningite. Un

(1) Picqué, Quelques considérations sur les psychoses puerpérales, *Congrès de Pau*, août 1904.

de ses aspects est la confusion mentale hallucinatoire avec agitation incohérente rappelant le *délirium tremens*.

Devillard (1) remarque que dans les formes péritonitiques et pyohémiques le délire manque habituellement et qu'il ne se manifeste que dans les formes septicémiques. Il a dans ce cas une grande valeur pronostique, car sur 18 observations de septicémies avec délire, 15 se sont terminées par la mort.

2°) Un second type est l'infection *localisée* aiguë, avec réactions bruyantes : signes généraux d'intoxication mais moins graves, avec utérus gros et douloureux. Les lochies fétides et purulentes manquent fréquemment ; quelquefois il se forme un abcès à distance (abcès mammaire). Les troubles mentaux de cette forme vont du délire onirique subaigu à la stupeur. Ce n'est plus une septicémie avec délire, mais une folie puerpérale infectieuse. Le type habituel est celui de la « manie puerpérale » suivant l'appellation des anciens auteurs, c'est-à-dire de la confusion mentale agitée avec hallucinations, illusions, incohérences du langage et des actes. L'attention est impossible à fixer. Les malades crient, chantent, se lèvent pour fuir devant des apparitions terrifiantes, manifestent des délires transitoires violents, de persécution, de grandeur ou de négation. Leurs tendances érotiques sont parfois portées à l'extrême. Elles portent fréquemment

(1) Devillard, *De la valeur pronostique du délire dans l'infection puerpérale*, Thèse de Lyon, 1910.

leurs mains à la vulve sous l'influence de sensations cénesthésiques. Parfois cette excitation fait subitement place à un état d'égarement muet qui va jusqu'à la stupeur.

3°) La troisième forme d'infection, très fréquente chez les malades internées est celle qui restera localisée aux voies génitales. C'est la forme atténuée et très souvent latente. Elle apparaît parfois tardivement, plusieurs mois après l'accouchement. Elle se traduit tantôt par une leucorrhée peu abondante, tantôt par quelques douleurs dans le bas ventre, ou des troubles de la menstruation. La forme psychique est la mélancolie, précédée ou accompagnée de confusion mentale et de phases d'excitation. Le passage à l'état chronique se ferait dans un quart des cas.

M. Privat de Fortunié (1) démontre bien le rôle de cette infection latente et il s'appuie sur la constatation fréquente faite par M. Picqué de lésions de l'appareil génital dans les folies puerpérales. M. Picqué y revient encore dans un article de l'*Obstétrique* : « Tout en accordant, dit-il, à la dégénérescence mentale la place qui lui revient dans la production du délire, l'étude attentive des psychoses puerpérales montre combien est fréquente l'association du délire et de l'infection (2) ». L'infection est en jeu non seulement dans les formes hyperthermiques, mais il

(1) Privat de Fortunié, *Etude sur les délires du post-partum, au point de vue pathogénique*. Thèse Paris, 1904.

(2) Picqué, A propos des psychoses puerpérales. *L'Obstétrique*, juillet 1911.

insiste particulièrement sur l'origine infectieuse des psychoses apyrétiques. C'est ce que disait déjà en 1894 un élève de Pierret, Evrot : « Pas n'est besoin pour affirmer le diagnostic d'état puerpéral infectieux d'une invasion bruyante avec cortège de symptômes fébriles. C'est là sans doute une forme clinique, mais elle n'est pas la plus fréquente... il faut soupçonner l'infection de parti-pris, la chercher et la dépister... (1) »

De plus, les lésions infectieuses profondes et souvent insidieuses peuvent disparaître, passer inaperçues et le syndrome général persister seul. C'est là le rôle des intoxications secondaires. Le rein irrité par le passage de toxines virulentes s'enflammera, s'œdématisera, se congestionnera. Le foie présentera progressivement « les formes histologiques des réactions irritatives, depuis la diapédèse discrète jusqu'à la cirrhose confirmée (série de réactions interstitielles), depuis la tuméfaction trouble des cellules glandulaires jusqu'à la dégénérescence graisseuse ou nécro-biotique (série de réactions parenchymateuses) » (Chauffard) (2). Ainsi les cellules hépatiques et rénales étant lésées, l'élimination et la destruction des produits solubles microbiens est arrêtée. C'est l'intoxication qui entre en scène. Le cerveau, qui n'échappe pas au désordre général, peut être frappé à son tour, et il ne pourra rétablir l'équilibre de sa nutrition compromis déjà par l'infec-

(1) Evrot. *Essai sur la classification pathogénique des délires liés à la puerpéralité*. Th. Lyon, 1894, p. 18.

(2) In Bouchard, *Traité de Pathologie générale*, 1895, p. 34.

tion. Le trouble mental se fixera et s'aggravera secondairement.

En résumé, septicémies bruyantes ou infections atténuées agissent par un mécanisme pathogénique semblable :

1°) soit par l'action directe des microbes localisés dans les centres nerveux, ce qui est rare.

2°) soit par action des produits sécrétés par les microbes ou toxines.

3°) soit indirectement par les produits toxiques de réaction fournis par les tissus à leur contact, c'est-à-dire par une autointoxication secondaire, résultant de l'atteinte des viscères.

4°) soit enfin par la non-élimination des poisons produits.

Délires fébriles et délires apyrétiques ont une pathogénie identique.

Les délires qui s'accompagnent de fièvre, ne peuvent être rapportés à l'hyperthermie, car ces deux symptômes peuvent exister l'un sans l'autre et ne pas varier parallèlement. Mais délire et fièvre sont deux manifestations de l'intoxication. De plus, il y a des délires infectieux avec hypothermie chez les affaiblis et les cachectiques. « Entre les théories proposées pour expliquer le délire fébrile, celle de l'élévation de la température est inadmissible, puisque dans certaines observations, le délire se montre avant la fièvre et ne correspond ni avec la durée, ni avec l'intensité, ni avec le moment d'apparition de l'hyperthermie ». (Chavigny) (1) Délire fébrile signi-

(1) Chavigny. *Du délire fébrile*. Th. de Lyon, 1892, p. 85.

fié donc délire infectieux. Cette hypothèse est encore confirmée par la ressemblance du délire toxique (alcoolique) avec le délire infectieux. C'est donc souvent par action directe sur les centres thermiques des toxines sécrétées par les bacilles pyrétogènes, que s'expliqueraient les variations thermiques au-dessus ou au-dessous de la normale (1).

L'imprégnation cellulaire par les toxines, la prolifération névroglique de réaction, les troubles circulatoires cérébraux par anémie ou congestion, aboutissent toujours à des lésions cérébrales diffuses ou circonscrites se rapprochant des lésions de méningo-encéphalites diffuses.

Il résulte de tous ces faits, que le traitement pour être efficace, doit être précoce, car pour nous, la *durée* de l'infection a plus d'importance que son intensité, au point de vue du pronostic mental. MM. Chevalier-Lavaure et Voivenel (2) doutent que le traitement chirurgical de l'infection puisse faire disparaître le trouble mental. Ce scepticisme est partagé par beaucoup d'auteurs (3). M. Bossi (4)

(1) Langlois. Art. fièvre. *Dictionnaire de Richet*.

(2) Chevalier-Lavaure et Voivenel, *Soc. obstétricale de Toulouse*, 3 mai 1910.

(3) Cf. Esposito, L'élément causal gynécologique en rapport avec les neuro psychopathies, *Rivista italiana di neuropatologia, Psichiatria et Elettroterapia*, juin 1911.

Betcherew et Poussèpe, La chirurgie des aliénés, *Archives de neurologie*, juillet 1912, p. 10.

(4) Bossi, Neuropsychopathie d'origine génitale, *Soc. obstétr. de France*, oct. 1911.

considère au contraire la cure précoce des troubles utéroovariens comme le meilleur moyen prophylactique contre les psychoses. M. Picqué rapporte entre autres un cas de psychose survenue quelques jours après l'accouchement (1). C'est un accès maniaque que le curettage guérit rapidement. Il cite de nombreuses améliorations et guérisons dans ses diverses publications (2). Aussi, admet-il avec raison, que l'incurabilité est fréquente, mais que le *temps* en est le principal facteur. « Un délire peut guérir, dit-il, si l'on supprime dès son apparition la cause qui lui a donné naissance, mais devient incurable si l'on n'intervient pas à temps (3) ».

En conséquence, toute femme présentant des troubles psychiques, plus ou moins longtemps après l'accouchement, devra subir de fréquents examens gynécologiques. Au moindre soupçon d'infection, un traitement *médical* devra être institué. Quant au traitement chirurgical, il ne devra être tenté que dans certains cas spéciaux. Il ne faut pas oublier que les psychoses puerpérales vraies sont souvent curables, spontanément ou par un traitement médical. Ce n'est qu'en cas d'échec absolu, qu'on pourra songer à une intervention.

(1) Picqué, Accès maniaque survenu chez une femme nouvellement accouchée. Curettage suivi de guérison. *Bull. de la Soc. cl. de méd. ment.*, séance 20 mars 1911.

(2) Picqué, A propos des Psychoses puerpérales, *l'Obstétrique*, juillet 1911.

(3) Voir Picqué, *Psychopathies et chirurgie*, 1912.

Id. *Chirurgie des aliénés*, 1903, 1909, etc.

Quant aux vésanies, réveillées ou déterminées chez les prédisposées, par la puerpéralité, il semble inadmissible qu'un traitement chirurgical puisse être efficace. Il en est de même pour ces cas mixtes dont nous parlons plus loin, les plus nombreux en pratique, où des déchéances viscérales parfois définitives ont fait le lit de la psychose.

CHAPITRE III

L'Épuisement chez les Puerpérales.

L'épuisement peut exister antérieurement à la grossesse, mais il sera aggravé et pourra ne faire son apparition qu'à cette occasion. Ce facteur est évidemment plus important chez les femmes du peuple que chez les privilégiées de la fortune. Il aura pour causes ordinaires la nécessité de continuer un travail pénible, les soucis moraux se joignant aux soucis matériels, des conditions hygiéniques défectueuses, le surcroît de travail imposé par le nouveau-né, des grossesses et des allaitements répétés, etc.

Quinquaud a trouvé une diminution progressive de l'hémoglobine pendant la grossesse, avec une diminution du pouvoir respiratoire du sang et des

matériaux solides du sérum. Magnan (1) insiste sur les modifications du sang. « Jointes aux autres modifications organiques, elles expliquent *a priori* l'influence que la grossesse peut exercer sur les facultés cérébrales. » La grossesse et l'accouchement pathologiques s'accompagnent parfois de pertes sanguines considérables. La nutrition des centres nerveux est troublée, l'irrigation sanguine est insuffisante ou altérée, il en résulte un état de neurasthénie et de faiblesse irritable qui prédispose aux psychoses. — Potain (2) décrit de façon pittoresque les illusions et hallucinations qui hantent le cerveau des anémiques. Ces états anémiques s'accompagnent ordinairement de dépression mélancolique aboutissant parfois à la stupeur. Ce dernier état indique un trouble profond de nutrition de l'encéphale et a de ce chef une grande valeur pronostique.

Constantin Daniel (3), de Bucarest, étudiant le post-partum, conclut que cet état physiologique diffère entièrement des états analogues, en ce sens, que pendant sa durée, on observe toute une série de phénomènes qui ne s'observent habituellement que dans le cours des processus morbides. Ces circonstances font que le post-partum ne constitue pas un état physiologique normal, mais un état spécial intermédiaire entre les états morbides et physiolo-

(1) Magnan, Leçon sur les folies puerpérales, *Gazette médicale de Paris*, 17 mars 1877.

(2) Potain, Art. *Anémie* du *Dictionnaire Dechambre*.

(3) Constantin Daniel, *Le post partum normal*, 1^{er} fasc., Paris 1912.

giques, en tout comparable à la période de convalescence des maladies générales ou avec le stade de réparation cicatricielle des lésions chirurgicales. « Pendant les suites de couches, la nutrition est en hyperactivité continue ; l'équilibre des échanges organiques est moins stable que dans les conditions normales, de sorte que l'organisme, en état de moindre résistance, de perpétuelle réceptivité microbienne, est exposé à une foule de troubles locaux ou généraux. »

Le surmenage, joint aux inquiétudes morales et aux insomnies, pendant la période de l'allaitement, met la femme dans les conditions les plus fâcheuses. Point n'est besoin d'insister sur les facteurs sociaux et de montrer l'ouvrière obligée de cacher sa maternité, souvent abandonnée, tremblant de honte pour le présent et d'inquiétude pour l'avenir.

Emotions déprimantes et dénutrition croissante aboutissent à un résultat commun : la misère physique et psychique. Ces états de chocs moraux sont comparables au surmenage aigu et réalisent une auto-intoxication par hyperfonctionnement suraigu et brusque des fonctions cérébrales. Une auto-intoxication par autophagie, due à l'insuffisance des apports nutritifs s'ajoute à une désassimilation par surmenage et retentit sur la structure des cellules nerveuses pour donner des troubles analogues aux délires d'inanition des jeûneurs, des mystiques ou des naufragés (1). « Certains états confusionnels avec

(1) Lassignardie, *L'état mental dans l'abstinence*, th. Bordeaux, 1897.

hallucinations, constituant de véritables délires d'inanition, sont observés parfois chez les nourrices placées dans des conditions d'hygiène et d'alimentation défectueuses. » (G. Ballet).

C'est encore à l'épuisement passager, à la fatigue due à un travail prolongé, à la tension et à la surexcitation qui l'accompagnent qu'il faut parfois attribuer les troubles mentaux transitoires de l'accouchement.

« Ce sont surtout les grossesses répétées dans un court laps de temps, séparées par des lactations épuisantes ou bien compliquées de vomissements incoercibles, qui donnent naissance à l'anémie pernicieuse (1). » (Gilbert).

La psychose d'inanition appartient à la confusion mentale, mais ce qui la caractérise c'est l'intensité des hallucinations. Le malade vit dans un monde imaginaire, au milieu d'apparitions célestes, de beautés symboliques ou de batailles, de meurtres et d'animaux terrifiants.

R. Dupouy (2), après Joffroy, identifie ces psychoses d'épuisement avec les psychoses d'intoxication. C'est la même forme hallucinatoire aiguë, avec le même état de rêve, aboutissant à l'hébétude et à la stupeur (3).

Mais il est important de savoir qu'à côté de la

(1) Gilbert, in *Traité de Pathologie générale* de Bouchard.

(2) R. Dupouy, th. Paris, 1904.

(3) On sait que pour Krœpelin, la confusion mentale est une psychose d'épuisement (Erschöpfungsirresein) (Krœpelin, *Klin Psych.* p. 30, 6^e édition, 1899.

forme dépressive des psychoses d'épuisement, il y a, surtout au début, des accès d'agitation avec insomnies, se rapprochant des états maniaques et qu'il importe de ne pas traiter par une médication calmante, mais au contraire par des reconstituants et des stimulants.

G. Carrier (1) rapporte un cas typique de psychose puerpérale. Il s'agit d'un cas de confusion mentale hallucinatoire apparue chez une femme indemne de tout antécédent. La cause prédisposante et essentielle fut l'état d'épuisement (grossesse et accouchement laborieux) à laquelle vint se surajouter une cause infectieuse sous forme d'une collection suppurée prérectale.

Nous-mêmes, rapportons plus loin (observation V) un cas de confusion mentale hallucinatoire survenu huit jours après l'accouchement et dû sans nul doute à l'infection latente, mais entretenu par l'état d'épuisement (voir les examens du sang) et d'asthénie de la malade. Il n'y avait pas d'antécédent héréditaire, mais trois accouchements suivis de lactation avaient épuisé la malade. Un peu d'infection survint et entraîna un accès confus avec agitation. Peu à peu la malade se calma et versa dans la mélancolie. Le ventre n'était pas douloureux, mais un peu ballonné, il y avait de petites poussées thermiques de temps en temps et quelques pertes fétides. Un traitement local de l'infection et général de l'anémie amena la guérison de la malade.

(1) G. Carrier, *Lyon médical*, 23 avril 1905.

Aux causes d'épuisement que nous avons énumérées, s'ajoutent parfois des causes de débilité autrement graves : c'est une tuberculose commençante, une intoxication profonde (alcoolisme ou oxycarbonisme des cuisinières).

« La tuberculose joue un rôle adjuvant dans certains états toxiques chez les prédisposés. Elle intervient dans beaucoup de confusions mentales, de dépressions mélancoliques chez la femme surtout. » (J. Lépine) (1).

Il importera donc avant tout chez les prédisposées de supprimer les causes d'épuisement et d'infection et de suspendre, à la moindre alerte, l'allaitement chez les nourrices. On appliquera une bonne hygiène physique et morale, on instituera une alimentation peu toxique, mais reconstituante et l'on tâchera d'obtenir un sommeil réparateur.

(1) J. Lépine, Enseignement clinique.

CHAPITRE IV

Traumatisme et psychoses puerpérales.

Un accouchement dystocique constitue un traumatisme important. A ce traumatisme, il faut ajouter les interventions chirurgicales parfois nécessaires et qui peuvent donner lieu à ces psychoses chirurgicales étudiées par M. Picqué (1). Cet auteur distingue les psychoses *toxiques* dues aux anesthésiques ou aux antiseptiques, les psychoses *infectieuses* (septicémies) et les psychoses urotoxémiques par néphrite. D'autres psychoses sont purement vésaniques et dues à la constitution névropathique, mais les vraies psychoses opératoires, ainsi que le remarque Régis, sont en réalité dues avant tout à l'opéra-

(1) Les psychoses chirurgicales d'origine infectieuse, *Bull. de l'Acad. de médecine*, 28 nov. 1911, cf. aussi, Carlo Lorenzi, Les psychoses dites post opératoires, *La Riforma medica*, 11 mai 1907.

tion et à ses suites et non à la constitution névropathique. Il faut donc distinguer les vésanies survenues à l'occasion de l'opération ou du traumatisme et les vraies psychoses résultant du shock ou de l'infection et indépendantes de l'hérédité.

Délire traumatique et délires postopératoires se présentent encore sous forme de confusion mentale. La description de Dupuytren en 1829 (1), dans un mémoire sur les fractures du péroné, est restée classique.

En dehors de l'action des anesthésiques (chloroforme) qui peuvent avoir été employés, le délire traumatique lié au shock provient vraisemblablement d'une perturbation mécanique du cerveau. Mais il y

(1) « Si le soir, le lendemain ou le surlendemain d'une fracture, d'une luxation ou d'une opération quelconque, dit-il, le malade paraît dans un état de gaieté surnaturelle, s'il parle beaucoup, s'il a l'œil vif et la parole brève, les mouvements brusques et involontaires, s'il affecte un courage et une résolution désormais inutiles ; tenez-vous sur vos gardes. Bientôt il se manifeste une singulière *confusion d'idées* sur les lieux, les personnes et les choses.

« Le malade, en proie à l'insomnie, est ordinairement dominé par une idée plus ou moins fixe, mais presque toujours en rapport avec sa profession, ses passions, ses goûts, son âge, son sexe ; il se livre à une jactation continuelle.

« Les parties supérieures de son corps sont couvertes d'une sueur abondante, les yeux deviennent brillants, injectés, la face s'anime, se colore ; il profère avec une loquacité extraordinaire des vociférations effrayantes. L'affection peut au bout de quatre à cinq jours se terminer par la mort ou, le plus souvent, par la guérison. Si cette terminaison doit avoir lieu, le calme revient sans crise apparente et aussi brusquement que le désordre a commencé. Un sommeil profond s'empare du malade, puis il se réveille en pleine raison, sans se souvenir du passé ».

a des troubles mentaux lointains, liés à une perturbation gastro-intestinale, hépatique ou rénale, donc autotoxique.

Les délires postopératoires se présentent parfois sous la forme hallucinatoire avec apparitions terrifiantes et zoopsie, ressemblant tellement aux délires d'origine exogène et éthylique en particulier, que chirurgiens et accoucheurs les mettaient sur le compte d'habitudes alcooliques, ainsi qu'on le fait encore couramment pour les délires pneumoniques. Le professeur Régis a montré qu'il s'agissait d'une inhibition passagère exercée sur les organes d'élimination et créant un état d'auto-intoxication absolument analogue aux intoxications exogènes. La tendance à la psychose dépend moins de l'opération que de l'intensité de son retentissement autotoxique. Aussi certains sujets feront du délire pour une opération bénigne et légère. L'exemple le plus frappant est fourni par l'opération de la cataracte, qui paraît être une de celles qui fournissent le plus de délires postopératoires : « Est-ce parce que c'est là qu'il y a le plus de prédisposition vésanique ? Non. C'est parce que la plupart des cataractés sont des vieillards, des artérioscléreux à exutoires usés, faisant pour un rien de la rétention toxique et par suite du délire autotoxique » (1).

On comprend qu'un organisme affaibli, imprégné encore par les intoxications de la grossesse, puisse, à l'occasion du traumatisme réalisé par l'accouche-

(1) Régis, *Précis de Psychiatrie*, 4^e édit. p. 691.

ment, faire une psychose traumatique. Celle-ci sera du reste habituellement précoce et transitoire, si le shock est seul en cause. Le début sera beaucoup plus lointain et la durée plus longue, si l'auto-intoxication secondaire intervient.

CHAPITRE V

Auto-intoxications puerpérales et psychoses.

Parmi les influences multiples auxquelles est soumise la puerpérale, nous n'aurons en vue ici que les troubles en rapport direct avec la puerpéralité. Leur pathogénie est, en certains points, encore obscure. La plupart sont secondaires à une toxémie dont le point de départ reste encore hypothétique.

Chez la femme enceinte, par les modifications profondes que la grossesse imprime à l'organisme, elle donne une impulsion plus vive aux actes nutritifs en vue de la formation de l'œuf. Il en résulte des déchets plus abondants (Charcot, Bouchard). Ces déchets sont incomplètement oxydés, les oxydations sont ralenties. On constate de l'anémie et de l'hypoglobulie avec diminution de l'hémoglobine. De même

après l'accouchement. Aux toxines microbiennes, l'organisme oppose les antitoxines, sécrétion leucocytaire ; aux autres poisons, il oppose les émonctoires, qui les éliminent au dehors par leur sécrétion ou les transforme en d'autres substances moins nocives. La peau élimine de l'acide carbonique, de l'eau, des sels, des acides gras volatils. La sueur renferme de l'urée, des lactates, acétates, carbonates, etc. Les poumons éliminent de l'eau et de l'acide carbonique. L'intestin élimine les déchets de la digestion et des fermentations intestinales. Ceux qui passent dans la veine porte sont arrêtés par le foie, qui les fixe ou les transforme (sels ammoniacaux, savons, sels lourds, alcaloïdes). « A l'état normal, il y a un équilibre parfait entre la production des toxines et leur élimination. Que l'un vienne à augmenter, l'autre à diminuer, ou les deux faits se produire ensemble, alors apparaîtront des troubles d'auto-intoxication » (1).

Tous les troubles de la puerpéralité convergent vers l'intoxication par trouble de la nutrition. Ce trouble est difficile à mettre directement en évidence. Mairet et Bosc ont analysé l'urine et le sang de malades atteintes de folie puerpérale ; ils ont étudié leur coefficient toxique par injection intra-veineuse chez le lapin. Avec l'urine de maniaques, ils ont produit de l'agitation chez l'animal, de la dépression avec les urines de mélancoliques. Ils en tirent la conclusion

(1) Plauchu, De l'auto-intoxication gravidique, *Gazette des Hôpitaux*, 1904, p. 77.

suivante : « Peu importe la nature de la cause, puberté, puerpéralité, fièvre typhoïde, les symptômes produits sont les mêmes, et par conséquent ce n'est pas au poison typhique ou puerpéral, par exemple, qu'il faut rattacher l'aliénation mentale, mais à un autre élément, et comme le seul élément commun qu'on rencontre dans ces différents cas est le trouble subi par la nutrition, force nous est de rattacher à ce dernier l'aliénation mentale. » (1).

L'intoxication se résume donc en deux propositions : hyperproduction de poisons, insuffisance des organes d'élimination et de défense. Par suite du mauvais fonctionnement d'un organe, consécutivement à une cause première, il se forme des produits toxiques inaccoutumés, des déchets *anormaux*. Le surmenage des organes de défense entraîne une surproduction de déchets *normaux*. Ces déchets, normaux ou anormaux, peuvent être résorbés au lieu d'être éliminés (constipation, anurie, néphrite, obstruction des voies biliaires). Les glandes antitoxiques, en déséquilibre fonctionnel, et les cellules, inhibées ou intoxiquées dans l'intimité des tissus, amènent des perturbations secondaires à l'intoxication générale.

Dans un premier chapitre nous étudierons le rôle des organes de défense et d'élimination dans la production des psychoses puerpérales ; dans un second

(1) Mairet et Bosc, *Recherches sur la toxicité de l'urine normale et pathologique*, 1891, et *Ann. Médico-psych.*, 1892.

Baracoff-Dimitri, *Du rôle des troubles de la nutrition dans la pathogénie de la folie puerpérale*, th. Paris, 1902, p. 92.

chapitre, nous étudierons l'auto-intoxication gravidique propre et ses principales manifestations ; dans une troisième partie, le rôle des glandes à sécrétion interne, qui participe des propriétés de l'un et de l'autre groupe.

I. — L'insuffisance hépatique.

« Si l'organisme fabrique des poisons et pourtant ne s'empoisonne pas, a dit Bouchard, c'est parce que le foie en arrête une partie et que le reste est éliminé. La sauvegarde de l'économie réside dans un organe d'arrêt et dans ses émonctoires ». Les professeurs Pinard et Bar ont démontré depuis longtemps le rôle de l'hépatotoxémie dans la grossesse. Bouffe de Saint-Blaise (1), élève de Pinard, résume ainsi son opinion : « Je pense, à la suite de mon maître, qu'un certain nombre d'accidents et de complications de la grossesse sont sous la dépendance directe de l'état du foie ».

Il est admis que la toxicité des poisons, exogènes et endogènes, est fonction de l'état des organes chargés du travail de défense. Si leur fonctionnement est normal, le toxique sera facilement éliminé. Ils n'agissent que secondairement par un processus d'auto-intoxication. « Un rien, dit encore B. de Saint-Blaise, peut déterminer l'insuffisance hépatique, un simple embarras gastrique peut détruire l'équilibre, une simple fièvre de surmenage trouble la fonction glycogénique, condition essentielle du rôle antitoxique du foie ». A plus forte raison, agiront les maladies infectieuses graves. L'équilibre

(1) Bouffe de Saint Blaise, Les auto-intoxications de la grossesse, *Bibliothèque des actualités médicales*, 1899.

rompu, le foie laisse passer dans la circulation générale le poison qu'il ne retient plus, et ceux que sa cellule intoxiquée fabrique elle-même : l'hépatotoxémie est réalisée.

« Les modifications apportées par la grossesse au fonctionnement du foie, facilitent l'apparition de l'ictère, qui se présente soit sous forme d'ictère bénin, soit sous forme d'ictère grave » (Chambre-lent (1). L'ictère bénin est lié à la polycholie qui est de règle à la fin de la grossesse. Cette polycholie est la conséquence d'une fonte globulaire suractive dans le foie. La cholémie peut être aussi d'origine fœtale (Gilbert et Lereboullet). La cholémie gravidique peut se manifester seulement par du prurigo, des éphélides et l'accroissement du soufre urinaire. Un degré de plus et l'ictère par polycholie, par spasme du cholédoque ou par infection des voies biliaires est réalisé ; l'ictère grave des femmes enceintes est toujours infectieux (colibacille ou streptocoque).

D'autre part, le ralentissement des oxydations pendant la grossesse favorise la lithiase par précipitation de la cholestérine et par infection des voies biliaires.

Enfin, l'insuffisance hépatique secondaire vient imprimer un caractère de haute gravité aux intoxications profondes et à l'infection puerpérales. On a alors les syndromes classiques : syndrome urinaire (variation de l'excrétion azotée, hypertonie uri-

(1) Bar et Chambrelent, *Traité de l'art des accouchements*, 2^e édition, II vol. p. 50, 1909.

naire, urobilinurie, glycosurie expérimentale) ; syndrome toxique (troubles nerveux, cardiaques, hyper-toxicité urinaire) ; syndrome digestif (amaigrissement, selles décolorées) ; les syndromes hémorragique, thermique, etc.

Bouffe de Saint Blaise (1) fait un tableau parallèle fort suggestif des symptômes de l'insuffisance hépatique et de l'hépatotoxémie gravidique et il conclut à leur commune origine. Ce sont dans les deux cas des changements de caractère, lassitude, asthénie, céphalalgie ; des troubles du sommeil ; des névrites toxiques ; troubles oculaires ; prurit ; ptyalisme ; des troubles dyspeptiques : météorisme, constipation ; pigmentation, épistaxis, hémorragies, urobilinurie, vomissements. Il cite le cas d'une gestante atteinte de ptyalisme, qui fut guérie par le régime lacté et qui présenta ce symptôme chaque fois qu'elle mangea de la viande. Sans entrer dans la pathogénie du ptyalisme, signalons simplement en passant, la fréquence de ce symptôme chez les aliénés.

Ainsi donc le foie peut être une source d'auto-intoxication, intoxication pour une bonne part consecutive à celle venue de l'intestin. Celle-ci prend elle-même sa source dans un trouble initial, parti soit de l'œuf, soit des glandes à sécrétion interne, troublées dans leur fonctionnement par des causes infimes, peut-être, et multiples.

(1) Bouffe de Saint-Blaise, *Les auto-intoxications de la grossesse*, 1899.

Charrin (1) et Klippel (2) ont mis les premiers en évidence le rôle du foie dans la pathogénie de certaines psychoses. Klippel montre avec raison que le plus souvent dans les maladies mentales « les signes habituels des maladies de foie font défaut et ne peuvent attirer l'attention de ce côté. On ne rencontre ni douleurs, ni pesanteur dans l'hypocondre, ni point de côté hépatique, ni ascite, ni ictère. La symptomatologie se résume dans un ensemble de signes attestant tous le trouble biochimique d'un élément unique du foie, la cellule ». Il distingue deux groupes : celui dans lequel les troubles hépatiques n'ont qu'une action accessoire et un deuxième groupe où la lésion du foie prend une importance réelle, soit parce qu'elle entretient le délire en ajoutant son action à celle d'autres agents toxiques, soit qu'elle le détermine à la faveur d'un terrain préparé.

« Dans les psychoses autotoxiques complexes, c'est le foie qui paraît, avec le rein, jouer le rôle capital dans l'époque d'apparition, l'intensité, la terminaison, les variations évolutives des symptômes mentaux en sa qualité d'émonctoire et de glande neutralisante, fixante ou atténuante. Dans les psychoses exotoxiques, comme l'alcoolisme, la plupart des grands syndromes mentaux paraissent éclater quand se manifeste l'hypofonctionnement de la

(1) Charrin, Maladies du foie et folie, *Soc. Biol.*, juillet 1892.

(2) Klippel, De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales, *Archives générales de médecine*, août 1892.

Délire et auto-intoxication, *Revue de psychiatrie*, sept. 1897, p. 227.

glande hépatique... C'est le trouble de la fonction antitoxique du foie qui paraît jouer avec l'insuffisance rénale, le rôle primordial dans la genèse de la confusion mentale aiguë des infections ». (Régis et Hesnard) (1)

Les accidents nerveux liés aux affections hépatiques tendent vers la tristesse ou la mélancolie. Il s'y joint fréquemment de la torpeur, de l'hébétude et des insomnies avec cauchemars.

Les psychoses vraies sont du type mélancolique ou confus. Nul doute que l'intoxication hépatique ne joue un rôle considérable dans la modalité des psychoses puerpérales : dans la mélancolie et la confusion, comme dans les états de neurasthénie mélancolique qui s'y rattachent. Mais la part qui revient au foie dans ces psychoses est parfois difficile à déterminer au milieu des syndromes voisins que revêtent toutes les intoxications. Klippel et quelques auteurs ne voient dans le délire alcoolique par exemple qu'un délire hépatique. C'est, en effet, au moment où son foie est mis en état d'insuffisance que l'alcoolique se met à délirer.

Qu'il s'agisse d'insuffisance hépatique aiguë, ou au contraire d'états chroniques comme le cancer ou les cirrhoses, les éléments du délire rappellent ceux de l'intoxication alcoolique et on ne peut s'empêcher de soupçonner que psychoses exotoxiques et psychoses autotoxiques ont parfois une origine com-

(1) Régis et Hesnard, Art. confusion mentale, in *Traité international de Psychologie pathologique*, 1911, t. II.

mune avec celle des psychoses hépatiques, le surmenage et l'insuffisance du foie pouvant être invoqués dans la plupart des cas.

Sans nous attarder plus longtemps à ce problème pathogénique, le fait de l'avoir posé suffit à mettre en relief le rôle capital du foie dans la production des psychoses par auto-intoxication puerpérale.

II. — Auto-intoxication gastro-intestinale

Le tube digestif est une source importante d'auto-intoxication. Bouchard nous représente l'intestin comme « un laboratoire de poisons » et Metchnikoff fait de l'auto-intoxication intestinale un phénomène normal. On sait quelle est la fréquence des troubles intestinaux chez la femme enceinte. Chez elle, que ce soit par atonie ou par compression, la constipation est de règle. Aussi le traitement de la constipation est un moyen prophylactique et curatif employé systématiquement dans les services d'accouchement. Dans les cliniques psychiatriques, il ne l'est pas moins. Le professeur Pierret, en 1890, inspirait à un de ses élèves une thèse sur ce sujet (1). Comme lui, le professeur J. Lépine insiste journellement sur le rôle capital de la constipation et des intoxications intestinales, dans la genèse des troubles mentaux. Ces intoxications proviennent :

1° Des sécrétions digestives *modifiées* dans leur composition et dans leur quantité (hyperchlorhydrie, polycholie, acholie).

2° Des produits *anormaux* dus aux fermentations pathologiques.

3° De la résorption des produits toxiques *normaux* par suite de conditions physiques (stase, constipa-

(1) Feyat, *De la constipation et des phénomènes toxiques qu'elle provoque*, th. de Lyon, 1890.

tion) ou par suite des altérations de la muqueuse digestive, qui laisse passer dans la circulation porte les toxiques qu'elle devrait arrêter.

On connaît les troubles nerveux et viscéraux, consécutifs à la dilatation de l'estomac et aux troubles de sécrétion de cet organe : prostration, vertiges, tétanie, coma, éruptions cutanées, sueurs fétides, congestion du foie, albuminurie, etc. « Les hallucinations du dyspeptique, dit Bouchard (1), sont solennelles et silencieuses. Le malade voit défiler lentement des personnages. Ce sont des processions civiles ou religieuses. Chaque personne s'approche sans bruit, regarde le patient sans dire mot et disparaît en silence. » Pour Abt, dans les névroses gastriques, la dépression morale va des phobies et obsessions jusqu'aux accès d'anxiété et aux idées de suicide.

La grossesse crée en outre un état de prédisposition morbide par la facilité avec laquelle elle favorise les infections d'origine intestinale, au premier rang desquelles on doit placer les infections colibacillaires. Cette colibacillose gravidique est attestée par la fréquence des appendicites, des pyélites, des infections des voies biliaires chez la femme enceinte. La stercorémie par résorption des toxines microbiennes se présente avec tous les signes d'une toxiinfection : facies grippé, langue saburrale, haleine fétide, céphalée, inappétence, fièvre, albuminurie, etc.

(1) Bouchard, *Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies*. Paris, 1887.

Le foie est l'organe le premier atteint ; l'atteinte de la cellule hépatique et de l'épithélium rénal achève de diminuer le coefficient de résistance et favorise les infections et intoxications secondaires. Bar rappelle que la stercorémie peut donner naissance à une véritable infection puerpérale.

Les troubles mentaux toxiques sont des accès de tristesse sans cause, des attentes anxieuses de quelque malheur indéterminé, des troubles de la mémoire et du caractère. Les insomnies et les cauchemars terrifiants sont fréquents. Les signes plus caractéristiques sont des hallucinations de la vue, surtout avant le sommeil, sous forme d'apparitions et de fantômes.

Les psychoses aiguës ont été étudiées par Feyat (1). Précédé de prodromes : tristesse, inquiétude, céphalalgie, le début peut être brusque : convulsion, tétanie. L'accès ressemble à un véritable délire aigu, quelquefois il réalise un syndrome pseudo-paralytique ou méningitique.

L'auto-intoxication chronique se traduit par un état mélancolique, continu ou intermittent, avec crises anxieuses et *conscientes*. Un type particulier est la mélancolie hypocondriaque avec délire d'obstruction ou de négation. Signalons aussi nombre de cas de délires de possession, de fausse grossesse, dus aux sensations cénesthésiques (flatulences, borborygmes, pesanteur) d'origine intestinale.

Enfin, l'une des manifestations toxiques les plus

(1) Feyat, *Thèse Lyon* 1890.

frappantes de la puerpéralité, l'éclampsie, a été considérée par plusieurs auteurs comme d'origine intestinale. Le professeur Fabre s'est fait le protagoniste d'une théorie sur l'origine intestinale du poison éclamptique (1) et les bons résultats que donne dans son service le traitement préventif antitoxique par les lavages d'estomac, lavements, purgatifs et les désinfectants intestinaux (poudre de charbon) semblent lui donner raison. L'action énergique du chloral est due, moins à son action antiseptique ou sédative, qu'à sa propriété fixatrice vis à vis des toxalbumines.

En résumé, au cours de l'état puerpéral, les intoxications et infections parties du tube digestif, peuvent jouer le rôle de causes occasionnelles à l'égard des vésanies, mais elles peuvent créer de toutes pièces des états confusionnels plus ou moins intenses. Dans les deux cas, elles contribueront puissamment à amener des déchéances viscérales et des intoxications secondaires dont le trouble mental ne sera qu'une traduction.

(1) Fabre, *Précis d'Obstétrique*, 1911.

Liégeois, *De l'origine intestinale du poison éclamptique*, thèse Lyon, 1911.

III. — L'Insuffisance rénale.

L'auto-intoxication par insuffisance des organes d'élimination et de défense, cause de troubles mentaux, peut être mise en évidence pour les cas nombreux d'insuffisance rénale au cours de l'état puerpéral. Il faut entendre cette insuffisance comme concernant la perméabilité et la sécrétion interne du rein. Normalement, les reins sont augmentés de volume et congestionnés dans la grossesse et on admet généralement une diminution des éléments solides de l'urine (urée, phosphates, sulfates, etc.), allant en s'accroissant jusqu'à l'accouchement. Les chlorures augmentent au contraire. La présence du sucre est en rapport avec la lactation. De plus, en éliminant l'albuminurie préexistante à la grossesse, on sait qu'il y a une albuminurie gravidique propre, due uniquement à la grossesse, une albuminurie du travail et enfin une albuminurie apparaissant seulement dans les suites de couches.

Cette albuminurie a été attribuée à un excès de pression sanguine, ou à la compression des uretères ou aux connexions nerveuses entre le rein et l'utérus. Mais la principale cause de l'albuminurie gravidique serait, pour Pinard, l'hépatotoxémie, résultant du mauvais fonctionnement de l'intestin et du ralentissement de la nutrition fréquent chez les femmes enceintes (Charrin). Le foie, mis en infériorité, laisserait s'accumuler les poisons dans le sang et le rein

serait irrité au passage. Mais la source de l'auto-intoxication est, comme nous le verrons, beaucoup plus complexe.

Pendant la grossesse, il faut incriminer la suppression des règles, les troubles des glandes endocrines amenant l'hypertension et des intoxications secondaires, et enfin les cytolyssines formées au niveau des villosités choriales.

Quant à l'albuminurie des suites de couches, elle est due à l'infection ou à un mal de Bright latent. L'élimination de toxines et de déchets ne fera qu'irriter un rein déjà débile, irrigué par un sang modifié dans sa composition et dans sa tension.

La recherche des hémolysines et des cytolyssines, l'étude attentive de la pression vasculaire, de la viscosité sanguine, du métabolisme des albumines cellulaires, des lipoides, de la fonction endosécrétoire du rein, de la rétention azotée et chlorurée dans le sérum, apporteront sans doute des clartés nouvelles dans la pathogénie de cette albuminurie comme des intoxications puerpérales.

Quand pourra-t-on dire que l'insuffisance de la fonction rénale détermine des troubles mentaux ? Il faut interpréter la coïncidence des deux syndromes et ne pas appliquer sans discernement le *post hoc, ergo propter hoc*.

Koeppen (1) divise les psychoses albuminuriques en 3 classes : dans la première, les troubles mentaux

(1) Koeppen, De l'albuminurie chez les aliénés, *Archives de neurologie*, 1889, XVIII, 448.

sont sous la dépendance d'une lésion rénale ; dans la deuxième, l'albuminurie et les désordres psychiques sont tous deux des symptômes d'une artério-sclérose frappant à la fois le rein et l'encéphale ; dans la troisième, l'albuminurie n'est que l'effet des maladies des centres nerveux et des psychoses.

Joffroy (1) distingue les cas où l'albuminurie constitue l'unique origine des troubles mentaux et ceux où elle ne fait que réveiller une prédisposition vésanique, et il montre que la vraie folie brightique est celle où l'albuminurie a produit une lésion organique cérébrale, vasculaire ou parenchymateuse, par trouble de la nutrition en dehors de toute prédisposition. Il répartit en trois classes les troubles délirants s'accompagnant de troubles rénaux :

1°) Un délire aigu peut être le symptôme passager souvent terminal d'une néphrite.

2°) Un aliéné peut présenter de l'albuminurie au cours de sa vésanie.

3°) Une albuminurie existante crée de toutes pièces des troubles mentaux temporaires, suivant la disposition du malade.

Nous ajouterons que psychoses et albuminurie peuvent être des manifestations toxiques simultanées dues à une même cause. Les délires aigus de l'urémie et de l'éclampsie ne sont pas des conséquences immédiates de l'urémie ou de l'éclampsie, mais sont sous la dépendance d'une même cause primitive.

(1) Joffroy, De la folie brightique, *Bulletin médical*, février 1891 et 18 nov. 1894.

Juquelier (1) montre que le *petit brightisme* est une cause latente de folie qu'il faut rechercher, et Dieulafoy enseignait que le délire pouvait être l'unique manifestation du brightisme.

D'une façon générale, nous considérons momentanément (2) avec Juquelier : « que l'insuffisance de la fonction rénale est la cause efficiente du délire, quand en l'absence de toute autre cause, nous voyons le délire apparaître, évoluer et disparaître avec elle. A côté des faits où le brightisme est tout dans la genèse des troubles délirants, nous plaçons ceux dans lesquels il ajoute à l'état mental déjà pathologique, son appoint de phénomènes toxiques ».

Fouque (3) rapporte un cas où la confusion diminue et reparaît parallèlement à l'albuminurie chez une alcoolique. L'étiologie est donc ici discutable. Nous mêmes rapportons plus loin un cas assez curieux (observation I) où en l'absence de toute autre cause immédiate et déterminante, troubles psychiques et albuminurie variaient parallèlement.

La symptomatologie des troubles mentaux est analogue à celle que nous avons déjà étudiée dans les psychoses autotoxiques. Dans le brightisme, l'état

(1) Juquelier, *Contribution à l'étude des délires par auto-intoxication*, thèse de Paris, 1903.

(2) Nous disons *momentanément*. En effet, délire, albuminurie, insuffisance rénale, peuvent être dus à une cause commune, toxique probablement, qui nous échappe et varier parallèlement sous l'influence de troubles circulatoires par exemple.

(3) Fouque, Un cas de confusion mentale avec délire onirique chez une albuminurique, *Bull. de la Soc. cliniq. de méd. mentale*, 20 février 1911.

psychique habituel est la torpeur, la paresse intellectuelle allant parfois jusqu'à l'hébétude. Comme dans toutes les psychoses toxiques, le caractère nocturne des hallucinations est à retenir : hallucination de la vue, cauchemars parfois terrifiants.

Tous les auteurs, Florant (1), Spigaglia (2), Régis, Vigouroux, Juquelier, insistent sur la ressemblance des délires liés à une intoxication exogène (alcool) avec les délires brightiques. Florant se demandait en 1891 si la plupart des délires toxiques, alcoolique, saturnin, puerpéral, ne sont pas déterminés par l'intermédiaire des lésions rénales concomitantes. Nous avons vu au chapitre précédent que la même remarque avait été faite à propos de l'insuffisance hépatique, Régis et Chevalier-Lavaure (3) établirent depuis que la psychose urémique, comme toutes les psychoses toxiques, a pour type la confusion mentale sous toutes ses formes : simple, hallucinatoire, agitée, stupide, pseudo-démentielle, pseudo-paralytique.

La psychose aiguë liée à une poussée d'urémie est précédée des prodromes habituels : dyspnée, albuminurie, troubles oculaires, cardiaques, attaques éclamptiques, etc. Ces troubles organiques peuvent être l'origine d'interprétations délirantes et aboutir

(1) Florant, *Des manifestations délirantes de l'urémie*, thèse Paris, 1891.

(2) Spigaglia, *De la folie urémique*, Genève, 1891.

(3) Régis et Chevalier-Lavaure. Des auto-intoxications dans les maladies mentales. *Rapport au congrès de la Rochelle*, 1893.

à des délires systématisés (1). Mais c'est la confusion mentale simple avec délire onirique, nocturne surtout, qui apparaît ordinairement. Rêve professionnel, hallucinatoire, effrayant, avec idées de criminalité, de poursuite, de négation et de mort. Après la crise, le malade ne garde de son rêve qu'un souvenir incomplet. D'autres fois, c'est de la confusion avec stupeur ou bien un délire hallucinatoire violent avec ou sans fièvre. Il peut apparaître aussi des symptômes choréiformes, des attitudes cataleptoïdes (2), des grimaces et de la persévération des actes. La psychose urémique se rapproche alors de la démence précoce à type catatonique au point qu'on est en droit de se demander si elle ne se confond pas avec elle (Régis).

Voici, par exemple, une observation intéressante à cet égard ;

(1) Dans les délires urémiques diffus, dit Toulouse, « la loquacité, la gesticulation peuvent devenir de plus en plus intenses et constituer la forme maniaque et se transformer en délire aigu, ou, au contraire, s'apaiser jusqu'à la stupeur en passant par toutes sortes d'intermédiaires et notamment par le subdélirium et le mutisme ». Quant aux délires systématisés, ils succèdent parfois à cette période confuse ou surviennent d'emblée. En plus des états mélancoliques, il y a souvent des idées religieuses, ambitieuses ou de persécution « auxquelles on a donné le nom de délire, qu'elles ne méritent ni par leur enchainement ni par leur unité ». Toulouse, *Causes de la folie*, 1896, p. 271.

(2) Cf. Brissaud et Lamy, Attitudes cataleptiformes chez un brightique délirant, *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 3 août 1890, 365.

OBSERVATION I (personnelle)

(Service du professeur J. Lépine, et renseignements
communiqués par la Clinique obstétricale)

CRISES CONVULSIVES. — ALBUMINURIE. — CONFUSION MENTALE. —
STUPEUR. — ATTITUDES CATALEPTOÏDES. — HALLUCINATIONS. — DÉ-
LIRE ONIRIQUE HYSTÉRIQUE SECONDAIRE. — GUÉRISON.

Antoinette D..., 19 ans, dévideuse, célibataire, accouche à la Clinique obstétricale le 5 novembre 1911, à 11 heures du matin. Primipare, OIGA. Durée de l'accouchement, 17 heures. Délivrance naturelle. L'enfant est une fille vigoureuse de 2.630 gr. (qui mourut 3 jours après, à la suite de mélanas). Placenta complet avec de nombreux points calcaires.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants. Père probablement alcoolique. La mère a eu 9 enfants et avait eu la fièvre typhoïde pendant son adolescence. De ces enfants, cinq sont vivants et bien portants. Parmi les morts, l'un vécut 15 jours. Un autre succomba à une méningite à l'âge de 17 ans. Un autre, inculpé de vol, se suicida d'un coup de fusil pendant son service militaire.

Antécédents personnels. — Elle-même a été nourrie au sein par sa mère. N'a jamais été malade, sauf une crise de rhumatisme articulaire à l'âge de 10 ans et qui disparut au bout d'un mois sans complication. Pas de convulsion. Réglée à 13 ans, depuis régulièrement et sans douleurs.

Premiers rapports sexuels à 17 ans. Elle quitte Boën, son pays d'origine, pour venir habiter Lyon, il y a un an, chez son amant, ouvrier biscuitier. Celui-ci, en instance de divorce, devait l'épouser contre le gré de ses beaux-parents. Il avait, du reste, des habitudes alcooliques.

Elle-même n'est pas éthylique et nie la syphilis, dont elle

ne porte aucune trace. Elle avait, paraît-il, assez bon caractère, n'était pas capricieuse, travaillait bien et était affectueuse envers toute sa famille. Etant déjà enceinte, elle avait eu néanmoins des scènes violentes avec une de ses belles-sœurs, ce qui semblait l'affecter beaucoup.

Grossesse. — Vers la fin de sa grossesse, elle présenta une céphalée assez persistante, mais sans caractères spéciaux et en même temps une forte constipation. On ne nota ni troubles de la vue, ni éblouissements, ni vertiges. Pas d'œdème au niveau des membres inférieurs. Pas de douleur épigastrique. Les premiers mouvements du fœtus ont été perçus à six mois.

Le 5 novembre, elle accouche après un travail de 17 heures qui ne présenta pas d'incident, sinon vers la fin un psychisme spécial. La malade était un peu égarée et ne répondait pas aux questions qu'on lui posait.

Après l'accouchement, elle présenta, le soir, un état d'agitation assez marqué. Elle se mettait assise sur son lit, parlait fort et tenait des propos incohérents. Pas de contracture ni de convulsion. Température, 37,6. Léger disque d'albumine. Piqûre de morphine. Néanmoins, l'insomnie persiste. A 2 h. du matin on donne 2 gr. de chloral.

Le 6 novembre, au matin, la malade a de la céphalée, une douleur épigastrique marquée, la langue très saburrale. Il faut lui répéter plusieurs fois la même question pour obtenir une réponse. On donne 2, 3 gr. de chloral, de la poudre de charbon, un purgatif.

La malade urine très peu. Température, 37,4. Pouls : 100.

Le 6 novembre, soir. Pouls, 78. T°, 37,3. Pas d'agitation. L'albumine persiste.

Du 6 au 7 novembre, nuit tranquille, mais insomnie. 2 gr. de chloral.

7 novembre. Crise légère qui dure 40 secondes. Après une

contracturé brusque de tout le corps, les membres supérieurs et inférieurs s'agitent d'une façon désordonnée, l'œil fixé en haut, au plafond, paupières ouvertes. La malade se calme et se met bientôt à délirer. Elle prétend qu'on l'accuse de tuer son enfant, d'assassiner son frère. Elle discute avec ses hallucinations auditives.

Temp. : 36,9. Pouls : 100. Grosse quantité d'albumine. Urine de 24 heures : 300 gr. On a une grande difficulté pour faire boire la malade.

8 novembre. T° : 37,6. L'albumine a encore augmenté.

Pouls : 104. La malade ne répond plus rien. 1 gr. de chloral toutes les heures. Charbon toutes les 2 heures. Purgation. Injection d'eau térébenthinée. Urine peu : 500 gr. Pas de crise nouvelle.

9 novembre. La malade n'a pas dormi de toute la nuit et a présenté, vers 4 heures du matin, un accès marqué d'agitation et des vomissements. T° : 37,6. P : 100. L'urine renferme un peu moins d'albumine. Injection térébenthinée. L'indifférence persiste.

Le soir, 2 crises à 4 heures d'intervalle, crises sans coma, mais avec agitation marquée.

10 novembre. T° : 37. Moins d'albumine. Répond difficilement. On la fait boire à la sonde.

11 novembre. 500 gr. d'urines foncées, troubles, riches en urates. Léger disque d'albumine. T° : 37,9. Les questions semblent mieux comprises.

16 novembre. On la renvoie chez elle, où elle ne reconnaît personne et reste sans parler toute la journée. Présente quelques hallucinations : une nuit elle entendit sonner les cloches et se leva pour appeler. Une autre fois elle vit danser du feu devant ses yeux. Bientôt elle présente des accès d'agitation, se met à tenir des propos incohérents, à accuser son amant de vouloir la faire mourir. Elle se lève pour fuir et cherche plusieurs fois à se jeter par la fenêtre.

28 novembre, elle arrive à l'asile. C'est une femme très pâle, aux yeux enfoncés dans l'orbite, à la figure bouffie, immobile et triste. Voûte palatine très ogivale. Dents bonnes, cheveux irrégulièrement implantés. Corps thyroïde normal. Pas de sillons aux ongles. Front un peu bas. Pas de stigmates de rachitisme.

Pendant tout l'examen, elle reste immobile et muette. Seule sa tête et ses yeux se tournent un peu pour regarder autour d'elle. Pressée de questions, elle finit par répondre qu'elle a 25 ans (elle en a 19). Elle ne sait pas l'année de sa naissance, ni la date actuelle. On insiste pour savoir où elle se trouve. Après avoir longuement regardé autour d'elle, elle répond : « Je ne sais pas » et retombe dans son mutisme. On lui parle de son enfant. Elle regarde et semble ne pas comprendre.

Les deux poumons respirent bien.

Circulation : pointe du cœur dans le V^e espace. Pas de souffle. Ebauche de galop. Tension plutôt diminuée néanmoins.

Langue saburrale. Est assez constipée, paraît-il.

Foie normal. Peu d'appétit.

Actuellement, pas de pertes. Ventre souple, non douloureux. Le toucher vaginal ne révèle rien de particulier, non plus que l'examen au spéculum. Réflexes rotuliens exagérés. Réflexes pupillaires normaux. Réflexes cornéen et pharyngien conservés. Sensibilité normale. Pas de phénomènes moteurs : ni tremblement ni paralysie. Albumine en petite quantité. Pas de sucre. Pas d'urobilinurie.

5 décembre. La malade est toujours très obnubilée, mais va mieux. Elle répond aux questions simples qu'on lui pose. Ne se souvient toujours pas d'avoir accouché. Toujours assez désorientée. S'alimente. La langue est bonne. L'état général s'améliore. Pas de T°. Régime lacté et déchloruré. Purgations fréquentes. Urines de 24 h. :

Volume : 909 cc.

Densité : 1013.

Urée 13 gr. 5 0/00 12,3 par 24 h.

P₂O₅ ... 0 gr. 93 — 0,83 —

Chlorures 2 gr. 50 — 2,27 —

Pas d'éléments anormaux.

10 décembre. La malade cause un peu. Pas d'albumine. S'alimente bien. Fait un peu de couture. Se lève, va et vient. Régime déchloruré.

20 décembre. Traces d'albumine. Légère hypertension. Bruit de galop assez net. La malade est recouchée. Elle est redevenue hébétée. Insomnies. Léger tremblement des mains.

Urines : Volume : 1 litre par 24 h.

Densité 1018

Urée 19,1

Chlorures.... 3,4

P₂O₅ 1,58

Traces d'albumine.

Traces d'urobiline.

On donne à la malade 10 gr. de sel (1).

21 décembre. Urines 24 heures :

Volume : 1200 gr.

Urée 12 gr. 0/00 14,4 par 24 h.

Nacl ... 3 gr. 9 — 4,68 —

P₂O₅ ... 0 gr. 80 — 0,96 —

Albumine — Traces d'urobiline.

22 décembre. Urines 24 heures :

Volume : 1050 gr.

(1) On ne pouvait songer à explorer la perméabilité rénale par le bleu de méthylène. La malade étant en stupeur, il aurait fallu la sonder pour obtenir toutes les heures des urines. Un examen global des urines de 24 heures était d'une application pratique plus facile.

Urée 13 gr. . 0/00 13,9 par 24 h.

Nacl ... 10 gr. 4 — 10,9 —

P₂O₅ ... 1 gr. 20 — 1,26 —

Albumine — Traces d'urobiline. —

Il y a donc une élimination retardée pour le chlorure de sodium.

La malade est en état de stupeur, inertie complète, facies indifférent, attitudes cataleptoïdes.

28 janvier 1912. Après une période de stupeur, elle se met à causer depuis quelques jours. Son facies redevient expressif. Elle répond aux questions, raconte un peu sa vie, se souvient d'avoir accouché mais ignore la mort de son enfant. Elle parle de retourner chez elle, fait quelques projets d'avenir. S'occupe au raccommodage et aux corvées du service. Pas d'albumine, pas de constipation, sommeil et appétit bons. Régime déchloruré.

15 février 1912. La malade redevient inerte, refuse de manger. Stupeur. Traces d'albumine. Langue assez saburrale. Purgations. Régime lacté et déchloruré. Alimentation à la sonde.

8 mars 1912. La malade s'améliorait depuis quelques jours, elle parlait et se remettait à travailler. Envisageant sa sortie prochaine, elle reçut les visites de sa famille et de son amant. Celui-ci veut attendre sa guérison complète pour l'épouser ; sa mère veut l'emmener immédiatement chez elle. D'où quelques scènes assez pénibles, à la suite desquelles la malade a des crises de larmes assez violentes. Depuis, elle a présenté de courtes crises convulsives avec contractions toniques et cloniques, dilatation pupillaire, sans cri initial, ni écume ni morsure de la langue, sans émission d'urines. Une ponction lombaire ne donne que 3 à 4 cc. d'un liquide limpide ne présentant pas d'élément cytologique.

À la suite de la ponction, elle prend une ébauche de crise :

elle se renverse en arrière sans mot dire, les yeux fixes, les pupilles tantôt dilatées, tantôt à demi contractées, présente quelques convulsions toniques, opisthotonos, contracture des mâchoires, puis tout cesse et la malade redevient calme.

9 mars. Le lendemain matin, on trouve la malade étendue dans son lit les yeux grands ouverts : pupilles inégales, la droite presque en myosis avec de l'hippus bilatéral. Pâleur de la face, œil brillant, dents crochetées, contracture des membres en extension, mais le poing à demi fermé seulement. Dyspnée avec phases d'apnée mais sans rythme de Cheyne-Stokes vrai. Pouls petit et rapide : 116, non hypertendu. Pas de T°.

Quelques heures après, la malade a des vomissements alimentaires. Urines rares, louches, mais sans albumine. La malade, qui se plaignait d'une céphalée intense depuis quelques jours, avait été purgée la veille.

Vers 2 heures, la dyspnée cesse et la figure de la malade se colore peu à peu ; l'aspect de stupeur persiste.

Le soir, à 6 h. $\frac{1}{2}$, la malade, qui avait causé un peu dans l'après-midi, se met soudain à bondir de son lit et roule par terre. On la recouche et on la maintient à grand'peine. Ses yeux fixes et brillants, à pupilles dilatées, regardent particulièrement à droite un point lumineux (qui est un bec de gaz de la cour). Elle se dresse bientôt sur son lit, effrayante, et semble repousser une vision terrifiante, car elle croise les bras sur sa tête, étend les mains en avant et respire avec bruit. Elle est couverte d'une sueur froide. Au moindre bruit elle tressaille violemment et cherche à se jeter hors du lit. On réussit à la calmer, mais bientôt la scène change : elle joint les mains comme pour saisir un objet, un léger sourire extatique se dessine sur ses lèvres, elle veut avancer. On la retient difficilement. Soudain, elle se renverse de nouveau, en proie à une folle terreur. Elle se relève lentement, tend les

poings en avant comme pour frapper, la face exprimant la colère, les narines dilatées. Pendant toute cette scène inattendue, on cherche à la maintenir, on lui met un bandeau sur les yeux, mais les mouvements continuent. Elle est à demi consciente, car elle obéit aux injonctions un peu fermes et sans trop résister. On lui fait absorber du chloral. Un moment après, toute en sueurs, elle se calme un peu et prononce quelques paroles : « Laissez moi », « Lâchez-moi », « Donnez-moi à boire ». Ses yeux ont repris leur mobilité. On la relâche et bientôt elle bondit par terre et nous mime alors des scènes animales qui surprennent chez cette malade qu'on avait l'habitude de voir en état de stupeur. On veut la protéger, tout en la laissant avancer, et une première fois elle cherche à mordre le bras qui la retient : elle retroussé la lèvre supérieure à la façon des chiens. Ensuite, elle se dirige prudemment vers un coin de la salle, à petits pas, le corps ramassé, le cou tendu, le thorax déjeté sur le côté droit, les mains en avant. Elle s'arrête immobile à la façon d'un chat qui guette une proie, reste quelques secondes en arrêt, puis ploie lentement les jarrets et comme un ressort bondit dans le vide, cherchant à saisir quelque chose. On la retient et la scène change. Cette fois, elle semble vouloir donner des coups de corne contre les personnes ou les objets qui l'entourent. Elle ne fonce pas le front en avant, mais le cou de côté. Ses intentions ne sont pas très claires : on ne sait si elle cherche à se faire du mal ou à frapper le personnel. En tous cas, ses imitations se ressentent du milieu rural où elle a passé son enfance, car les attitudes animales qu'elle prend sont exactes. On met fin à la séance en la camisolant.

Il semble donc y avoir eu deux parties : des hallucinations terrifiantes et des scènes théâtrales que l'hétéro-suggestion faisait probablement naître ou entretenait, car la malade devait comprendre les quelques commentaires qu'échangeaient à mi-voix les assistants.

10 mars. Le lendemain : T° 36,5 ; sueurs fétides ; depuis quelques jours pertes purulentes. Aucun point douloureux abdominal. Traces d'albumine.

Elle raconte qu'elle a eu peur la veille, qu'elle voyait son petit enlevé et martyrisé. On reste sceptique, mais elle n'insiste pas. On la détache et elle cherche à se sauver en recommençant à marcher à petits pas, puis à bondir. On ne lui laisse pas le temps d'intriguer le personnel et on la camisole en l'admonestant vertement. Elle reprend son impassibilité apparente.

Purgations fréquentes et injections de permanganate.

27 mars. La malade se plaignait de nouveau de céphalée. L'albumine a disparu. On lui fait une ponction lombaire et retire 9 cc. de liquide limpide ; il renfermait : urée, 0 gr. 19 par litre ; chlorures, 7 gr. 8 ; pas d'albumine ; 1 ou 2 leucocytes dans le culot de centrifugation.

Après quelques jours d'immobilité, elle se remet à causer peu à peu. Sa figure s'éclaire et s'anime, elle demande des nouvelles des siens et travaille régulièrement. On lui demande pourquoi elle a joué ces comédies de la frayeur et cette question posée par des personnes différentes et à plusieurs reprises, reçoit des réponses analogues : elle avait réellement peur, elle voyait son petit, on le lui enlevait pour le tuer. Les hallucinations paraissent donc vraisemblables.

16 avril 1912. Les règles sont revenues. La malade est très améliorée, elle cause et travaille bien. Pas d'albumine.

Elle sort guérie le 29 avril.

Cette observation de psychose mixte est curieuse à plus d'un titre : D'abord on y retrouve une étiologie et une pathogénie complexes : hérédité, insuffisance rénale, auto-intoxication gravidique, peut-

être une infection légère et de nombreux chocs émotionnels (1).

Il faut remarquer qu'à la Charité, on avait porté le diagnostic d'éclampsie, l'amnésie et la stupeur du début de la psychose pouvaient faire penser à une psychose éclamptique. Nous signalerons simplement la coïncidence fréquente des phases de stupeur avec l'apparition d'albumine dans les urines. On a signalé depuis longtemps l'existence de l'albuminurie dans les névroses. Mais elle existe surtout *après* les crises. De plus, avec la conception actuelle de l'hystérie, cette maladie mentale créée et entretenue par suggestion, cette notion n'est plus admissible : l'hystérique ne peut faire de l'albuminurie comme elle fait de la paralysie, par suggestion. Mais l'hystérie peut être conditionnée par l'insuffisance rénale.

Cette albuminurie sans cholurie, sans glycosurie, sans urobilinurie suffisante, ni trouble de l'élimination azotée, ne pouvait dépendre d'une insuffisance hépatique. Elle était due à l'insuffisance rénale, prouvée par le retard de l'élimination chlorurée ; nous signalerons aussi la dyspnée et le galop apparus en même temps.

Il y a donc vraisemblablement des accidents de petit brightisme et des manifestations pithiatiques.

On remarquera la ressemblance de ce délire onirique hystérique avec le délire alcoolique et sur-

(1) Les visites de sa famille et de son amant — qui voulaient l'emmener chacun de leur côté — étaient l'occasion de scènes violentes qui troublaient la malade au point qu'on dut interdire toute visite pendant quelque temps.

tout avec le délire urémique. Ce mélange de délire d'imagination avec des souvenirs révévés en rêve, auquel participent les personnes de l'entourage, contre lesquelles elle lutte, rappelle bien les délires toxiques. D'autre part, le caractère outré des émotions et des réactions allant jusqu'aux convulsions, ce caractère *théâtral* se retrouve parfois dans la démence précoce catatonique (Régis) (1), à laquelle cette malade nous avait souvent fait penser avant les grandes scènes. Dans celles-ci, ses attitudes étaient dictées par les souvenirs de sa vie aux champs (imitation d'animaux), auxquels ajoutait son imagination stimulée par la suggestion involontaire des assistants (qui faisaient des commentaires à mi-voix). L'influence de la persuasion est enfin démontrée par l'intervention d'un assistant dont les paroles énergiques mirent fin à la scène. Néanmoins, il s'agissait bien d'un rêve hallucinatoire, terrifiant et mobile, se traduisant au dehors par des attitudes, des gestes et des actes d'effroi. « C'est dans ce cas, que l'on observe des manifestations motrices, des symptômes choréiformes en particulier, des attitudes cataleptoïdes, des contractures, des grimaces et des poses extatiques, en un mot de la catatonie. Ces phénomènes signalés par beaucoup d'auteurs, en particulier par Brissaud, Cullerre, Régis semblent appartenir à l'auto-intoxication rénale et à ce titre ont une certaine importance. La psychose urémique

(1) Cf. Halberstadt, Phénomènes hystériformes au début de la démence précoce, *Revue neurologique*, 15 août 1910, p. 161.

ressemble absolument alors à la démence précoce catatonique » (Régis) (1). Ainsi, confusion, stupeur et catatonie sont des syndromes se manifestant dans des intoxications et des infections graves où le rein peut être lésé. On peut penser que dans le cas précédent leur pathogénie pouvait être identique. D'autre part, les rapports de l'hystérie et des psychoses avec l'insuffisance rénale sont connus. Le professeur J. Lépine (2) et L. Bériel (3), pour ne citer que des auteurs lyonnais, l'ont encore montré récemment. « L'état de la nutrition générale n'est peut être pas si indifférent qu'on a pu le croire à l'existence de la mentalité spéciale hystérique. Il paraît évident que, dans certains cas tout au moins, il est pour une bonne part responsable des paroxysmes. « Il n'y a pas une hystérie toxique et une hystérie non toxique. Il y a des raisons de penser que tout état hystérique grave comporte parmi ses éléments un fondement organique que l'on peut chercher notamment du côté du rein » (J. Lépine).

La psychose chronique du brightisme est surtout une confusion mentale simple avec obtusion, amnésie, désorientation, insomnie et cauchemars. Mais une forme particulièrement fréquente est la pseu-

(1) Régis, *Précis de Psychiatrie*, 4^e édition, p. 578.

(2) J. Lépine, Hystérie, insuffisance rénale. Rétention chlorurée, *Revue de médecine*, sept. 1911.

J. Lépine et J. Froment, Hystérie et insuffisance rénale, *Soc. méd. des Hôp. de Lyon, Lyon médical*, 5 nov. 1911.

(3) L. Bériel, Les psychopathies liées à l'insuffisance rénale, *Lyon médical*, 12 novembre 1911. Psychopathies et insuffisance rénale, *Progrès médical*, 21 sept. 1912.

do-paralysie générale brightique. L. Bériel (1) en rapporte récemment un cas dans lequel le traitement dirigé contre l'insuffisance rénale amena une amélioration considérable. Il persista néanmoins un léger affaiblissement mental, ce qui fait penser à l'auteur qu'il y eut quelques lésions fines et diffuses des méninges.

Nous rapporterons un cas de confusion mentale albuminurique chez une puerpérale qui avait été en imminence d'éclampsie. Elle présenta bientôt un syndrome pseudo-paralytique, mais avec une conservation relative de l'autocritique et du jugement qui n'était pas en faveur de la démence. Elle ne présenta ni délire exubérant, ni euphorie, et l'évolution régressive vint enfin trancher le diagnostic d'une manière décisive.

OBSERVATION II (*personnelle*)

(*Service du professeur Fabre*)

(*Service du professeur J. Lépine*)

ALBUMINURIE. — MENACES D'ÉCLAMPSIE. — PYÉLONÉPHRITE PENDANT LA GROSSESSE. — CONFUSION MENTALE ASTHÉNIQUE DU POSTPARTUM AVEC PHASES D'EXCITATION ET HALLUCINATIONS. — DÉLIRE ONIRIQUE. — TENTATIVE DE SUICIDE. — PETIT BRIGHTISME. — SYNDROME PSEUDOPARALYTIQUE. — HALLUCINATIONS ET ILLUSIONS SENSORIELLES ET CÉNESTHÉSIIQUES. — GUÉRISON.

Julia Ch..., 27 ans, piqueuse de bottines, entre à la clinique obstétricale le 31 octobre 1910.

(1) L. Bériel, *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 4 juillet 1911.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, toussueur, non buveur. Mère morte dans une crise d'éclampsie. La malade a trois frères et sœurs, dont l'un est mort à 24 ans tuberculeux. Les autres se portent bien.

Antécédents personnels. — La malade fut élevée au sein maternel. Elle a marché de très bonne heure. Petite vérole à 5 ans ; fluxion de poitrine vers la même époque. Elle fut réglée à 11 ans. Vers l'âge de 15 ans, elle reste six mois sans voir ses règles. Vers 16 ou 17 ans, on s'aperçut qu'elle avait de l'albumine dans ses urines et cet état dura six mois pendant lesquels elle fut au régime lacté. Très anémique à ce moment-là.

Premiers rapports sexuels à l'âge de 20 ans. Tous les hivers la malade toussé et depuis quatre ans sa toux s'accompagne d'une expectoration nettement purulente. N'a jamais eu d'hémoptysie, ni de fausse couche. Pas d'alcoolisme.

Céphalée frontale et occipitale. Maux de gorge parfois. Pas d'éruption suspecte. Pas de signes de syphilis.

Sa grossesse fut bien supportée, mais elle *avait beaucoup de pertes blanches* et de violents maux de reins. Malgré cela, la malade continue son travail. Le 20 octobre, elle vient à la consultation et on lui trouve un gros disque d'albumine.

A l'entrée, c'est une malade pâle, amaigrie, essoufflée. Aux poumons, submatité à droite. Respiration rude à gauche en arrière, respiration soufflante. Pas de râles.

Rien au cœur.

Le 30 novembre 1910. Vers 1 heure du matin, crise d'essoufflement de 10 minutes, calmée par des cataplasmes sinapisés et du chloral.

A l'auscultation, submatité et quelques ronchus au sommet gauche.

Pouls petit, très tendu.

6 décembre. Au cœur, premier bruit sourd. Tendance au

galop. Pouls régulier, non tendu. Pas de céphalée, pas de douleur épigastrique. Pas de signe du côté des yeux. Urines : pas d'albuminurie mais *bactériurie* (coli en quantité considérable).

7 décembre. Douleurs rénales, surtout à droite. Urines troubles avec coli. Pouls à 82, T° 38°. T° oscillante (pyélonéphrite).

8 décembre. Douleur vive spontanée et à la pression dans la région lombaire droite. P.: 98 ; T° : 38,8 — 39,9 le soir. Albuminurie.

9 décembre. La malade accouche d'une fillette à physiologie vieillotte de 2.220 gr. Placenta circulaire de 390 gr. avec infarctus blancs sur la face fœtale. Polyurie limpide et pollakiurie. Urines claires et albumineuses. Pas d'hématurie.

Après quatre jours, chute de la T° qui se maintient une semaine au-dessous de 37°. La malade eut des frissons, une certaine obnubilation, des menaces d'éclampsie.

Après l'accouchement, troubles sensitifs : fourmillements à l'abdomen, puis irradiés dans tout le corps. Souffrait toujours dans la région lombaire des deux côtés, surtout à droite. Les douleurs ne descendent pas vers le bassin et se présentent aussi sous la forme de ceinture enserrant la base du thorax. Picotements dans tout le corps. Polyurie trouble et pollakiurie, albuminurie.

Aussitôt après l'accouchement, elle présente une *agitation intense et passagère* : elle se sent mal et croit qu'elle va mourir. Examen des lochies négatif. Aucun symptôme du côté de l'utérus.

20 décembre. C'est une femme amaigrie, au regard fixe. Obsessions et phobies : se croit très malade et a peur de mourir. Rien ne la rassure. Son agitation tombée, elle parle doucement et répond facilement aux questions qu'on lui pose. Grande dépression morale. Souffre de tout le corps sans point

fixe. Urine beaucoup et souvent. La miction est suivie d'une sensation de soulagement, car dans l'intervalle elle se sent gonflée. Un peu de dysurie. Urines abondantes, troubles, albumineuses. Abdomen souple et sonore. La palpation du rein droit réveille une légère douleur. L'organe est mal perçu. La recherche du rein gauche est indolore. Utérus gros et douloureux à la pression.

Douleur à la palpation du creux épigastrique. Pas de vomissements. Pas d'appétit. Très constipée.

19 janvier 1911. La malade présente des alternatives de lucidité et de délire. *T° normale.* Maux de tête. Depuis 15 jours elle ne souffre plus des reins mais a mal dans tout le corps avec sensation de fourmillement sous la peau. La pollakiurie et la polyurie ont diminué. Traces d'albumine. Pendant son délire, elle est gâteuse.

Son état psychique empire. Elle est très confuse et répond très mal et avec lenteur aux questions. Très déprimée, elle croit qu'elle va mourir. Par instants, elle se met à crier, à frapper dans ses mains, à rire ou à pleurer convulsivement. Elle se lève et veut sortir dans la cour.

Hallucinations surtout nocturnes : elle a des apparitions funèbres, voit des cercueils, puis se voit elle-même dans son lit.

Les nuits sont agitées et quand elle est lucide, elle a des insomnies.

Pouls très ralenti, pas de fièvre.

20 janvier. Même état, dépression morale intense et persistante. Pas de fièvre, pas de douleur, pas d'agitation. Fourmillements dans les membres. Elle refuse toute nourriture, disant qu'elle n'a pas faim et qu'elle va mourir. On l'envoie à l'asile de Bron.

10 février. A l'asile, son état de confusion se dissipe peu à peu. Toujours déprimée.

4 avril. La malade est assez bien et demande à sortir. On le lui accorde. Pendant les huit jours qu'elle passa chez elle, elle souffrit beaucoup dans l'estomac. Elle dormait peu et pendant la nuit, il lui semblait qu'on lui coupait les bras et les jambes et même la tête. Quoiqu'à ce moment, elle eût beaucoup tenu à voir sa fillette à la Charité, elle n'y est jamais allée, parce qu'elle n'en avait pas la force. Lorsqu'elle sortait, elle se sentait attirée en arrière et ne pouvait plus marcher, ni même se tenir debout. Du reste, elle n'était pas maîtresse d'elle-même et toujours une force à laquelle elle ne pouvait pas résister l'empêchait d'agir à sa guise. Ses hallucinations revinrent plus terrifiantes que jamais : elle entendait des voix, qui lui donnaient des ordres. Elle voyait des cadavres, des tombeaux, des animaux horribles. Après une tentative de suicide (elle avait essayé de se jeter par la fenêtre), on l'amène de nouveau à l'asile.

12 avril 1911. Femme brune, pâle, à la figure peu mobile et dont les yeux noirs suivent avec indifférence les mouvements de l'interlocuteur. Elle a l'air affaîssé et fait manifestement des efforts pour répondre aux questions. Sa mémoire et son attention sont très diminuées, ainsi que son affectivité. Rien ne l'émeut. Ne se soucie pas beaucoup de son enfant. Pas d'idée délirante. Parole hésitante et embarrassée, mais sans achoppement véritable. Son jugement, quoique un peu ralenti, est resté sain : elle a conscience de son obnubilation intellectuelle. Calme et plutôt déprimée. Sa surexcitation est complètement tombée. Elle ne se souvient pas d'avoir voulu se tuer.

Examen organique : Réflexes rotuliens exagérés. Très légère inégalité pupillaire. Réflexes pupillaires un peu paresseux. Sensibilité normale. Diminution de la force musculaire. Pas de tremblement des mains, ni de la langue. Pas d'incoordination. Insomnies et vertiges.

Corps thyroïde un peu gros.

Appareil respiratoire : dyspnée, submatité et rudesse inspiratoire au sommet gauche.

Circulation : au foyer pulmonaire léger souffle anorganique. Pointe dans le V^e espace. Prenait des syncopes de temps en temps.

Nutrition : un peu constipée. Bon appétit. Disque épais d'albumine. Sensation de doigt mort et fourmillement.

Appareil génito-urinaire : n'a pas eu ses règles depuis son accouchement. Pertes blanches assez abondantes, mais qui ont diminué depuis son entrée. Pas de douleurs provoquées dans l'abdomen. Pas de T°.

Toucher vaginal : les culs de sac vaginaux ne sont pas douloureux à l'exploration ; le col est petit avec orifice ovalaire de 1 cm. $\frac{1}{2}$ environ. Au spéculum : col petit, orifice ovalaire avec cicatrice de déchirures légères ; muqueuse à l'intérieur rouge et congestionnée.

24 avril. Attitude plutôt triste, facies indifférent. Amnésie rétrograde et de fixation. Tous les faits qui se sont passés depuis son accouchement sont imprécis dans sa mémoire. De plus, cette amnésie est lacunaire, irrégulière et *consciente*. Elle oublie à mesure ce qu'on vient de lui dire, puis le retrouve. Quelques faits subsistent et la malade fait des efforts pour retrouver les autres. Désorientée dans le temps et l'espace, l'attention se fatigue vite et elle hésite de plus en plus. En même temps apparaît un peu d'excitation et de volubilité intermittentes. Les mots sont prononcés avec difficulté, mais sans achoppement des syllabes. La malade est très diminuée. Elle se laisse conduire pour aller et venir aussi bien que pour manger. Les sentiments affectifs sont atténués et la malade en a conscience. Lorsqu'on lui reproche de ne pas être allé voir sa fillette, elle vous regarde d'un air hébété, puis verse quelques larmes. Elle ne présente plus de délire et s'alimente.

28 avril. La malade se souvient maintenant un peu de ce qui s'est passé chez elle : elle entendait des voix qui l'avertissaient d'un malheur, on devait l'enfermer dans une cave. De plus, elle sentait des piqûres sur le corps comme si on lui faisait de l'électricité (névrites ?). C'est pour échapper à ces persécutions qu'elle a tenté de se jeter par la fenêtre.

Sa parole est bredouillante. Elle parle beaucoup maintenant, mais parfois s'arrête subitement comme si les souvenirs lui faisaient soudain défaut.

Au cœur, bruit de galop net. Albuminurie.

Une ponction lombaire ne ramène que 6 cc. et ne présente pas de lymphocytose.

2 mai. Elle fait toujours des efforts, dit-elle, pour lutter contre cette obsession, ces voix, ces menaces, ces tenaillements d'estomac.

Deux litres d'urine : mêmes signes de brightisme : cryesthésie, doigt mort, etc.

13 juin 1911. La malade est beaucoup plus lucide. La mimique est plus expressive et concordante, les yeux plus mobiles. Elle n'est plus déprimée, rit parfois, se tient très proprement, avec coquetterie même. Sait où elle est et depuis quand. Parole plus assurée. Travaille bien et dort mieux. S'inquiète de sa fillette et de son père.

Urines de 24 heures (M. Lambert) :

Volume : 1745 cc.

Densité : 1012

Urée 15 gr. 0/00 26,2 par 24 h.

Chlor. .. 5 gr. 50 — 9,65 —

Phosph.. 1 gr. 03 — 1,81 —

Album. environ 0,24 — 0,38 —

Pas d'autres éléments anormaux.

24 août 1911. La malade sort très améliorée.

Voici l'observation d'une malade qui présenta une bouffée confuse au 6^e mois de l'allaitement. On ne retrouve dans l'étiologie qu'une albuminurie assez considérable.

OBSERVATION III (*personnelle*)

(*Service du docteur Plauchu*)

ALBUMINURIE. — OBSESSIONS ET DÉPRESSION MÉLANCOLIQUE APPARUES APRÈS SIX MOIS D'ALLAITEMENT. — BOUFFÉE CONFUSE. — TENTATIVES DE SUICIDE.

Mme P..., 32 ans, née en Lorraine, est amenée à l'hôpital de la Croix-Rousse à la suite d'une tentative de suicide, le 27 janvier 1913.

Antécédents héréditaires. — Père, âgé de 56 ans, sobre et bien portant. Mère âgée de 57 ans, bien portante. La malade a un frère et une sœur, tous deux bien portants.

Antécédents personnels. — Elle ne se souvient pas d'avoir été malade pendant son enfance. N'a jamais pris de crise. Ne se souvient pas à quel âge elle a été réglée. Ses règles étaient assez irrégulières, mais non douloureuses.

Elle a fait des études assez complètes et se destinait à être professeur de langues vivantes dans un lycée. Mariée en 1900 avec un professeur de l'enseignement supérieur. Quelques mois après son mariage, fausse couche de 1 mois $\frac{1}{2}$ environ, puis salpingite consécutive. Il y a deux ans, elle eut une scarlatine, bien guérie et qui ne lui laissa pas d'albuminurie.

Il y a six mois, elle accoucha sans incident d'une fillette bien portante actuellement. A la suite, elle n'eut pas d'albuminurie. La grossesse avait été bien supportée, elle n'eût que quelques rares vomissements au début et de légères nausées

à la fin. Les suites de couches furent très normales et elle ne présenta pas de T°.

Actuellement, elle se croit enceinte de deux mois (1), et n'est pas incommodée. Elle a cessé l'allaitement de sa fillette.

Le début de son état mental présent remonte à une vingtaine de jours. A ce moment, elle commença à se faire de l'ennui à propos de sa petite fille, elle devenait scrupuleuse, craignant de ne pas assez bien la soigner. Un malaise de celle-ci (coliques et légères convulsions), fut la source d'une obsession : elle crut « avoir abimé sa petite fille », en lui donnant trop à manger. Elle passa tout son temps à « se faire des idées noires » et à pleurer. Elle ne mangeait plus et ne dormait plus. Son émotivité ne faisant que s'accroître, elle eut des crises anxieuses et agitées dans le jour et surtout la nuit, le reste du temps elle restait mélancolique et déprimée.

Avait beaucoup de cauchemars et se réveillait continuellement en sursaut. Plusieurs fois elle crut entendre sonner, puis, « tout devenait noir ».

Un matin, qu'elle n'avait pas dormi pendant la nuit, elle se lève et va se jeter du haut du premier étage en bas de l'escalier, par-dessus la balustrade.

Son mari ne put la retenir et elle se fit des contusions et des fractures : fractures du radius et fêlure du bassin.

Quelque temps auparavant, elle avait, paraît-il, essayé de s'ouvrir les veines.

Actuellement, elle se plaint de souffrir un peu partout, mais particulièrement du bassin. Ses plaintes ne sont pas exagérées et elle reste plutôt dans un état de dépression générale. C'est une jeune femme à la figure régulière et pâle, ne présentant pas de stigmates de dégénérescence, sinon une vouûte

(1) L'examen fait sous anesthésie par M. Plauchu, a permis d'affirmer qu'il n'y avait pas de grossesse en évolution.

palatine un peu ogivale et des oreilles rondes à lobule un peu adhérent. Les dents sont bonnes et régulières, les cheveux bien implantés. Le corps thyroïde est normal. Quelques sillons aux ongles. Pas de stigmates de névropathie.

Assez intelligente et instruite, elle s'exprime bien quoique avec lenteur. Quand on lui parle de son accident, elle se met à sangloter, et d'un moment on n'en peut rien tirer. Il persiste encore un certain degré de confusion mentale assez net : ralentissement des processus psychiques : met longtemps à comprendre et à associer ses idées ; obnubilation intellectuelle : elle ne saisit pas bien les raisonnements subtils, elle ne voit pas les conséquences de l'acte qu'elle commettait ; la mémoire est obscurcie, elle ne se souvient pas très bien de son passé et surtout des faits qui ont précédé et accompagné sa tentative de suicide. Elle s'explique celle-ci par une raison : elle voulait mourir parce qu'elle croyait avoir abimé sa petite fille. Ce n'était pas à la suite de discussions avec son mari ou avec ses voisins. Elle était heureuse et vivait en bonne intelligence avec tout le monde. D'une nature plutôt calme, elle n'a jamais pris de crises, ni fait de caprices. Son affectivité est un peu exagérée. On la fait pleurer facilement et on ne peut lui parler de son enfant ou de sa tentative de suicide sans provoquer des larmes qu'elle ne peut réfréner.

Pas d'éthylisme, ni signes de spécificité.

Très constipée en temps ordinaire. La langue est saburrale. Elle digérait assez bien. Est un peu anémique et dit avoir beaucoup maigri pendant son allaitement. Ne toussait pas.

Au cœur, bruit de galop et souffle systolique de la pointe.

Albuminurie assez considérable (3 à 4 gr. 0/00). Elle avait beaucoup de maux de tête depuis son accouchement, au point qu'elle vomissait souvent le soir, dit-elle. Fourmillements dans les mains, pas de crampes dans les jambes. Ne présente pas

d'œdème actuellement. (Elle en aurait présenté lors de sa première grossesse.) Le foie semble normal et n'est pas douloureux.

Les réflexes rotuliens sont normaux. Les pupilles réagissent bien aux deux modes. Le réflexe cornéen est un peu diminué, le réflexe pharyngien conservé. Pas de zones d'anesthésie ni d'hyperesthésie au tact ou à la piqure. Pas de tremblement des doigts, ni de la langue. Force musculaire conservée. Céphalée persistante. Vue et ouïe en bon état.

Le ventre est un peu douloureux. Pas de pertes habituelles. Pas de T°. Elle a encore du lait.

14 février 1913. La malade présente le même état psychique.

28 février. La malade va mieux. L'albuminurie a disparu. Toute confusion s'est dissipée. Elle garde néanmoins quelques idées mélancoliques, pleure en pensant à son enfant, craint de ne jamais guérir, etc.

Dans beaucoup de cas, le surcroît de travail imposé à l'organisme de la mère et l'auto-intoxication gravidique auront révélé une débilité rénale latente, dont le rôle dans la production des troubles mentaux est incontestable.

Mais devant la ressemblance de tous ces délires toxiques, il semble bien que les folies brightiques pas plus que les folies puerpérales n'aient d'existence propre. Il n'y a que des syndromes psychiques traduisant des auto-intoxications, par insuffisance rénale prépondérante chez les uns, complexes chez les autres et où l'insuffisance rénale entre sans doute pour une grande part.

Il n'y a pas encore très longtemps, on expliquait la pathogénie des troubles psychiques en relation avec une lésion rénale par l'œdème cérébral et l'hydropisie des ventricules (Florant). Ainsi étaient interprétées la céphalée et l'influence favorable de la ponction lombaire. Vigouroux, en 1903 (1), se rapprochait de la vérité en incriminant surtout l'auto-intoxication. « Par son action sur la circulation cérébrale en retour et la stase qu'elle provoque, l'hypertension favorise l'intoxication des éléments nerveux par les toxines contenues dans le sang des brightiques, cause pathogénique du délire. »

« Jusqu'en ces dernières années, dit Widal (2), seuls de tous les phénomènes brightiques, les accidents généraux qui marquent habituellement la fin des néphrites et auxquels on a donné le nom d'urémie, étaient attribués à une insuffisance fonctionnelle des reins, à tel titre que « urémie » et insuffisance rénale étaient deux termes synonymes, deux équivalents... Les accidents urémiques ont été considérés de tout temps comme les témoins flagrants de la rétention dans les humeurs d'une substance nocive que les reins ne parviennent plus à éliminer. » Le nombre des substances incriminées tour à tour est considérable (3). Mais depuis les travaux de

(1) Vigouroux, Délire hallucinatoire chez un urémique amélioré par la ponction lombaire, *Société médico psych.*, juillet 1903.

(2) Widal, La classification des néphrites basée sur les grands syndromes fonctionnels du mal de Bright, *Mouvement médical*, janvier 1913, p. 1.

(3) Voir page 117 note 4 (pathogénie de l'éclampsie).

Widal (1) et de ses élèves, de Mollard et Froment (2), on commence à mettre un peu d'ordre dans ce chaos et l'on distingue nettement la chlorurémie de l'azotémie. Un troisième facteur important est l'hypertension. Il y a ainsi des néphrites avec chlorurémie ou avec azotémie ou avec hypertension (3). Les trois syndromes se combinent d'ailleurs dans des proportions variables. En tous cas, on admet que les accidents nerveux du brightisme sont sous la dépendance de l'azotémie.

(1) Widal et Froin, L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des brightiques, *Gazette des Hôpitaux*, 25 oct. 1904, p. 1182.

Widal et Javal, La rétention de l'urée dans le mal de Bright, *Semaine médicale*, 5 juillet 1905.

(2) Mollard et Froment, L'urée dans le liquide céphalo-rachidien et urémie nerveuse. *Journal de physiol. et de patho. générales*, 1909, p. 263.

(3) La recherche de la toxicité urinaire, dit F. Widal, montrait bien l'insuffisance de la perméabilité rénale, mais ne fournissait de résultats précis ni sur la nature ni sur l'intensité de la rétention.

L'élimination provoquée du bleu de méthylène montrait bien qu'il existe presque constamment un trouble de l'élimination de cette substance au cours de l'évolution des néphrites mais n'indiquait aucun parallélisme entre l'élimination du bleu et celle des substances, comme les chlorures et les composés azotés dont la rétention provoque les accidents néphrétiques. (Son élimination dépend aussi de l'état du foie).

La cryoscopie appliquée à l'étude des échanges urinaires fournissait des résultats intéressants, mais n'arrivait pas à constituer une méthode clinique pratique et précise.

« Aujourd'hui, nous savons avec certitude où chercher à la fois l'indice et la mesure des rétentions d'origine rénale, chlorurémie et azotémie ; nous savons qu'il faut compter en outre, dans la genèse des accidents des brightiques, avec l'hypertension artérielle ; nos méthodes d'investigation ont acquis, du même coup, de la rigueur et une grande simplicité ». Widal, *Mouvement médical*, janvier 1913.

La présence d'un excès d'urée dans le liquide céphalo-rachidien a une valeur diagnostique et pronostique de premier ordre dans les états urémiques à tendances convulsives ou comateuses (Froment).

Dans les troubles mentaux brightiques, observe-t-on une augmentation du taux azoté dans le liquide céphalo-rachidien ?

Mestrezat (1) a trouvé 0 gr. 12 ‰ dans un cas de troubles mentaux (?) chez un rénal. Bériel (2) rapporte le chiffre de 0,21 dans un cas de néphrite chronique avec insuffisance rénale et état démentiel pseudo-paralytique. Le même auteur a trouvé 0 gr. 112 d'urée ‰ dans le sérum sanguin d'une brightique présentant des crises (?) non hystériques. Nous-mêmes, avons trouvé dans le cas de confusion mentale avec insuffisance rénale, cité plus haut (observation I) 0 gr. 19 d'urée et 7 gr. 8 de NaCl par litre dans le liquide céphalo-rachidien. Le chiffre de l'urée, pas plus que celui des chlorures, ne permet de conclure à l'azotémie ou à la chlorurémie (3). Il sem-

(1) Mestrezat, *Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique*, 1912, obs. 158.

(2) L. Bériel. Sur les psychopathies liées à l'insuffisance rénale, *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 4 juillet 1911.

Psychopathies et insuffisance rénale, *Progrès médical*, 21 sept. 1912.

(3) Ces jours-ci, la question vient d'être posée par MM. Froment, Boulud et Pillon : la folie brightique est-elle une folie urémique ? (*Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 4 mars 1913). Les auteurs ont trouvé chez un brightique d'une cinquantaine d'années, présentant de la confusion avec idées délirantes polymorphes et obsession, un taux normal d'urée et de chlorures dans le sang.

Chez un malade de cet âge, la sclérose ou la tension artérielles doivent entrer en considération pour expliquer les variations simultanées du syndrome rénal et du syndrome psychique.

ble donc qu'il y ait des cas de psychoses dites brightiques qui ne relèvent pas de ces facteurs. Sont-ils en majorité ? La question en tous cas reste obscure. Le brightisme est un syndrome formé d'éléments complexes et la folie dite brightique n'est probablement pas toujours une folie urémique. Son processus pathogénique n'est pas univoque et l'élément vasculaire doit en être un des constituants les plus importants.

Quoi qu'il en soit de cette pathogénie, il nous paraît jusqu'à plus ample informé, que l'élément rénal est d'une importance capitale au cours de l'intoxication puerpérale et des psychoses qui s'y rattachent. « Beaucoup de psychoses de la grossesse, dit Pilcz (1), s'il ne s'agit pas de folie périodique ou d'un cas de démence précoce, ne sont autre chose que des délires urémiques chroniques. »

(1) Pilcz, in *Traité international de psychologie pathologique*, t. II p. 767.

IV. — L'auto-intoxication gravidique propre.

Les manifestations de l'auto-intoxication gravidique sont très variables dans leurs formes et dans leur intensité. Elles vont des vomissements simples jusqu'aux convulsions de l'éclampsie, mais elles ont une étiologie commune. D'un travail récent (1) sur la composition du sang des femmes gravidiques, des parturientes et des femmes en couches, nous retiendrons que les conclusions : « En somme, les altérations du sang pendant la grossesse rappellent celles des maladies infectieuses. Il est alors permis d'induire que dans les deux cas, ces altérations sont commandées par une intoxication. En tout cas, à s'en tenir aux altérations sanguines, il semblerait que le poison agissant chez les femmes gravides, les éclamptiques et les brightiques fut partout de même nature. »

Il semble au premier abord que la gestation, acte essentiellement physiologique, ne puisse être l'origine d'une intoxication. Il n'en est rien. Certes, on ne peut admettre sans restriction les conclusions des expériences de ver Eecke « que la gestation constitue

(1) Marmoru Doi, Recherches sur la composition du sang des femmes gravides, des parturientes et des femmes en couches, spécialement au point de vue de l'étiologie du rein gravidique et de l'éclampsie, *Arch. für Gynækologie*, 1912, XCVIII, 1.

le plus souvent un sacrifice de l'individu en faveur de l'espèce, pouvant gravement compromettre la nutrition de la mère. » Le professeur Bar, au contraire, admet qu'une mère saine puise dans sa ration les éléments nécessaires au fœtus et tire profit de sa gestation par une sorte de *symbiose harmonique*. Mais il ajoute : « La gestation, survenant chez un sujet malade dont l'organisme sera devenu incapable d'une réaction franche et utile devant l'excitation qui lui vient de l'œuf, pourra devenir une source de troubles graves. Ainsi interviendront les infections, les intoxications qui atteignent l'individu dans son état général, dans ses forces vives ; il en sera notamment ainsi, quand un état morbide des glandes annexées au tube digestif, aura vicié le fonctionnement des organes d'absorption. » De plus, il faudra que l'œuf aussi soit sain (« fœtus sanus in matre sana ») pour que cette symbiose puisse être harmonique, sinon des complications sont à redouter.

Pathogénie de l'auto-intoxication gravidique.

Mais dans la grossesse *normale*, il y a toute une période où l'organisme maternel est en souffrance. Outre l'état graisseux fréquent du foie signalé par Tarnier, il y a une suractivité fonctionnelle de l'organe par destruction plus grande des poisons autochtones (1). Les reins sont congestionnés. L'intestin

(1) Voir E. Bergsma, Les échanges du sucre durant la grossesse et les suites de couches ; contribution à l'étude du « foie gravidique » *Zeitschrift für Geburtsh. und Gynæk*, 1912, LXXII, 1.

est souvent dans un état d'inertie favorisant la rétention des produits toxiques. Les poumons sont comprimés et refoulés. Les organes hématopoïétiques sont surmenés. Le sang est modifié dans sa nature et dans sa vitesse de circulation ; il présente un grand abaissement de sa densité, un accroissement de la proportion du plasma, de l'augmentation de la fibrine dans les trois derniers mois, de la diminution de l'alcalinité, de l'accroissement de la teneur en chaux, de l'augmentation du nombre des leucocytes, puis leur destruction considérable vers la fin de la grossesse (1). M. Doi constate aussi que le chiffre des leucocytes est notablement augmenté, surtout quand la constitution générale laisse à désirer. Il diminue de moitié après l'accouchement et revient à la normale au cinquième jour. Ce sont uniquement des neutrophiles, tandis qu'éosinophiles et mastzellen diminuent pendant la grossesse, disparaissent pendant l'accouchement, pour reparaitre pendant les suites de couches. Pendant la grossesse et le travail, le nombre des leucocytes neutrophiles à un ou deux noyaux augmente et celui des leucocytes à trois ou cinq noyaux diminue. Cette modification atteint son apogée chez les brightiques graves et les éclamptiques ; ce phénomène disparaît pendant les suites de couches, notamment avec la disparition de l'albumine. Gestantes et parturientes présentent souvent des globules rouges nucléés, des micro et des macrocytes. « Ces diverses modifica-

(1) Jeannin, *Société obstétricale de France*, oct. 1912.

tions sont une manifestation de défense de l'organisme et l'on peut les tenir pour efficaces jusqu'au jour où leur action est débordée par l'abondance du poison circulant ou la diminution de résistance de l'organisme. » (1).

Les glandes closes sont en état de déséquilibre fonctionnel. C'est à l'hyperactivité des surrénales que Chauffard attribue l'hypercholesterinémie de la femme enceinte et Chirié l'hypertension artérielle des éclamptiques. Par retentissement sur le plexus solaire, on a de l'asthénie, des pigmentations, du chloasma. Le corps thyroïde et l'ovaire sont hypertrophiés et la formation du corps jaune vrai vient s'ajouter aux autres glandes closes pour augmenter les défenses de l'organisme.

A. — La « Ménorrhémie ».

Nous ne parlerons pas des modifications physiologiques de l'utérus pendant la grossesse, mais il faut insister sur l'absence de la menstruation.

Les règles ne constituent pas uniquement un écoulement mécanique de sang en rapport avec la congestion périodique de l'appareil génital, contemporaine de l'ovulation. Quels que soient les rapports de l'ovulation et de la menstruation (2), nous n'en

(1) Marmoru Doi, *loc. cit.*

(2) Keiffer, La menstruation dans ses rapports avec la pathologie générale, in *Obstétrique*, juillet 1891.

Essai de physiologie sexuelle générale. *C. R. Soc. Biol.* 9 janvier 1897.

retiendrons que le fait démontré depuis longtemps : la composition du sang menstruel et sa grande toxicité. Il y a là, une fonction éliminatrice importante dont l'abolition peut avoir les plus graves conséquences.

Keiffer admet une véritable « *ménorrhémie* » par rétention de toxines. Il admet que « la menstruation n'est ni une hémorragie, ni un épanchement, ni une simple extravasation, c'est une sécrétion. » Cette intoxication menstruelle retentit sur la femme comme sur l'enfant qu'elle allaite, ainsi que le constatent Tarnier et Budin (1).

Bossi (2) montre les troubles généraux qui précèdent l'ovulation chez les femelles des mammifères et les phénomènes d'ordres divers, surtout nerveux, qui surviennent chez la femme dans les jours qui précèdent la menstruation. Pour cet auteur, tous ces troubles sont dus à une intoxication de l'organisme par des produits de sécrétion interne. Si le flux sanguin est supprimé, quelle qu'en soit la cause, cette intoxication peut devenir très importante.

Keiffer, analysant cette ménorrhémie, la compare à l'urémie.

Il y constate des troubles vaso-moteurs et des troubles nerveux (sécrétoires, moteurs, sensitifs et intellectuels) et parmi eux des troubles psychiques

(1) Tarnier et Budin, *Traité de l'Art des accouchements*.

(2) Bossi, Troubles généraux et organiques provoqués par l'aménorrhée pathologique et la dysménorrhée, in *Livre jubilaire du professeur Teissier*, 1910.

variés, pouvant aller jusqu'à la démence chez les prédisposées.

Le Masson (1) rapporte l'opinion de Pinard. « L'absence de règles pendant la grossesse constitue une rétention de sécrétions organiques, sécrétions de l'appareil génital, qui exige comme compensation une intégrité absolue des autres émonctoires. »

Ces faits, que nous rapprochons des troubles mentaux de la menstruation, montrent bien qu'il y a là une sécrétion toxique, une toxémie dont l'action spécifique sur le système nerveux est incontestable.

De plus, le fœtus lui même fabrique des déchets. Les travaux et publications de Charrin (2), de Lannois et Briau (3), de Baron et Castaigne (4), de Plauchu (5), montrent le passage des toxines du fœtus à la mère. Celle-ci réagira par la production d'anticorps, qui seront suffisants si la mère est bien portante, insuffisants si les glandes excrétoires ou sécrétoires sont en état d'infériorité.

Y a-t-il un poison spécifique sécrété par l'embryon ? On admet de plus en plus, à la suite de Veit, de Behm et Poten, de Fieux, que les villosités chorionales par leurs cellules syncytiales sécrètent une substance toxique spéciale (*syncytiolysine* d'Ehrlich)

(1) Le Masson, *Les ictères et la colique hépatique chez les femmes en état de puerpéralité*, th. Paris, 1898.

(2) Charrin, *Archives de physiologie*, oct. 1898, *Acad. des Sc.*, 1898.

(3) Lannois et Briau, *Lyon médical*, 6 mars 1898.

(4) Baron et Castaigne, *Archives de Médecine exper.* 1898, p. 693.

(5) Plauchu, *Gazette des Hôpitaux*, 1904, n° 9 et 12.

qui passerait directement dans le sang des espaces intervilleux. Fieux et Mauriac (1), par la réaction de Bordet et Gengou, ont pu montrer que cet élément toxique spécifique (antigène) se retrouve dans l'œuf âgé de quelques semaines à trois mois. Ils ont montré, dans le sang de la femme enceinte, la présence de l'anticorps spécifique de la villotoxine. Comme corollaire, Fieux s'est servi de sérum de femme enceinte saine pour calmer des vomissements incoercibles de la grossesse.

B. — Pathogénie des vomissements incoercibles

Les vomissements incoercibles semblent bien se rattacher à une intoxication massive par villotoxémie. L'œuf villeux constitue une véritable greffe parasite, dont l'élément épithélial bourgeonnant est en pleine vitalité dans les mois où se manifestent surtout les vomissements. Ceux-ci cessent habituellement dès que la placentation est achevée. L'œuf double augmente encore les phénomènes toxiques.

Ceux-ci sont particulièrement intenses en cas de môle hydatiforme, laquelle constitue une tumeur ovulaire par prolifération du tissu épithélial.

Cette syncytiolysine a-t-elle une action toxique

(1) Fieux, *Rapport au Congrès d'obstétrique de Toulouse*, 1911.

Fieux et Mauriac, De la possibilité d'une toxémie villeuse et d'un sérodiagnostic de la grossesse dans les premiers mois de la gestation. *Annales de gynécologie et d'obstétrique*, février 1910.

Fieux, Pathogénie et traitement des vomissements incoercibles de la grossesse. *Ann. de gynécol. et d'obstétrique*, nov. déc. 1910.

directe, ou n'agit-elle que par l'intermédiaire des glandes à sécrétion interne, ou des lésions irritatives des grandes viscères ? C'est une question qui ne peut être encore résolue.

C.— Pathogénie de l'éclampsie

L'éclampsie, dont la pathogénie est encore obscure et sans doute complexe, se rattache bien aussi à l'autointoxication gravidique. Tandis que les vomissements incoercibles sont des accidents toxiques du début, l'éclampsie apparaît à la fin de la grossesse. Castaigne (1) tendrait à admettre que les substances toxiques sont formées par le fœtus lui-même, sous l'influence de lésions viscérales. Ces substances passent dans le liquide amniotique, puis dans le sang maternel et vont léser deux organes, le rein et le foie.

Le professeur Bar, à la *XIV^e session de la Société obstétricale de France* (oct. 1911), a présenté un rapport documenté sur l'éclampsie. Il distingue l'éclampsie, syndrome clinique dans lequel les accès succèdent à des manifestations prémonitoires variées, de l'*éclampsisme*, ce terme désignant les troubles prééclamptiques dont l'aboutissant est souvent la crise nerveuse (2).

(1) In *Journal médical français*, 15 janvier 1912.

(2) On a présenté diverses théories nerveuses de l'éclampsie. M. R. de Bovis admet que pour créer une éclampsie, il faut trois choses, la tare cérébrale, le poison gravidique et l'insuffisance des

1°) *Le foie et le rein.*

Beaucoup n'admettent plus les théories rénales, d'après lesquelles l'insuffisance rénale, plutôt que le poison primitif, serait la cause première de l'éclampsie. Les lésions hépatiques seraient toujours antérieures. Comme dans la pénétration intra-vasculaire des phénols, il y aurait une intoxication à deux degrés : un poison primaire provoquerait immédiatement les accès éclamptiques, mais des poisons secondaires, nés de l'autolyse des cellules hépatiques, viendraient s'ajouter à lui. Ces poisons secondaires déterminent quelques accidents du syndrome éclamptique : ictère grave, coma, hyperthermie.

D'autre part, l'œdème du rein peut conduire à l'anurie et à un véritable état urémique, la rétention secondaire du chlorure de sodium peut provoquer des accidents graves dans le poumon et le système nerveux, mais les lésions *hépatiques* ou *rénales*, causes directes d'accidents graves de l'éclampsie, ne sont que secondaires à la cause initiale.

2°) *L'hypertension.*

La pénétration dans le sang d'un agent toxique spécial est démontrée encore par l'hypertension généralisée ou partielle. Wahlich (1) admet que cette hypertension est un syndrome lié à un trouble fonc-

organes chargés de désintoxiquer l'organisme. — R. de Bovis, A propos du traitement de l'éclampsie puerpérale. Essai d'une nouvelle théorie nerveuse de cette affection, *Semaine médicale*, 20 mars 1912.

(1) Wahlich, *Congrès internat. d'Obstétrique et Gynécologie*, Berlin, 1912.

tionnel du rein et à un état d'intoxication. Mais il est plus vraisemblable d'admettre qu'elle s'effectue par une contraction vasculaire réflexe et a comme point de départ une réaction particulière des surrénales. Hypertension et albuminurie sont dues sans doute à la même cause. En tout cas, les sautes de tension ont peut-être une influence exclusive sur la production d'un certain nombre d'accidents comme la céphalée, l'amaurose, les hémorragies méningées, viscérales, etc.

3°) *L'infection.*

L'ancienne théorie infectieuse (1) de l'éclampsie n'est plus admissible. Les infections agissent sur le foie pour diminuer la résistance de cet organe et contribuent ainsi à l'apparition de l'éclampsie.

4°) *La toxémie.*

« Actuellement, disait Tarnier en 1894 (2), presque tous les pathologistes considèrent l'éclampsie comme due à un véritable empoisonnement du sang se produisant dans des circonstances spéciales. »

Rummo, puis Tarnier et Chambrelent (3) ont établi que plus la toxicité urinaire diminue, plus celle du sang augmente, le degré de toxicité du sérum paraissant être en raison directe de la gravité de la maladie (4).

(1) Cf. Doléris, Pathogénie de l'éclampsie, *Semaine médicale*, 1892, p. 188.

(2) *Presse médicale*, 10 mars 1894.

(3) Tarnier et Chambrelent, De la toxicité du sérum sanguin chez les femmes éclaptiques, *Annales de Gynécologie*, 1892.

(4) Les théories toxémiques sont innombrables : urémie pure (Wilson), créatinémie (Schöttin), ammoniémie (Treitz), potassé-

De leurs travaux et de ceux de Bar, il résulte qu'il y a dans le sang des éclamptiques une substance spéciale, coagulante, thermolabile, qui est un ferment ou analogue à un ferment.

Ce ferment est-il formé par la sécrétion interne du placenta ? On sait que Dulaurens appelait le placenta le *pancréas de la matrice*. Dienst fait jouer un grand rôle aux globules blancs, très nombreux dans le placenta. Leur fonte rapide amènerait l'obstruction rénale et des thromboses, causes elles-mêmes de lésions dégénératives des cellules hépatiques dont les produits lancés dans le sang réaliseraient la toxémie.

Enfin le sang d'éclamptique renferme des substances hémolysantes (1), auto et hétérolysines (expériences de Heynemann, de Bauer et Lehdorff) laissant supposer que le sérum d'éclamptique est riche en lipoides.

mie (d'Espine, Ritter), oxalémie (R. Jones), urinémie (Gübler, Peter, Bouchard), matières colorantes de l'urine (Tudichum), acétonémie (Strumpf), carbonate d'ammoniaque (Joannovics, Zangemeister), acide lactique (Zweifel, Lockemann et Futh), l'acide oléique (Polano), etc.

Il y a aussi une théorie parathyroïdienne de l'éclampsie (Vas-sale, Fröhinsholz et Jeandelize).

(1) Ces substances hémolysantes peuvent être en partie sécrétées par les globules blancs, si nombreux dans le placenta. « Toutes les cellules susceptibles d'exercer la phagocytose, disent Achard, Foix et Salin, sont susceptibles de sécréter les hémolysines. Or, ces éléments sont essentiellement diffus dans l'organisme... C'est encore, somme toute, à l'opinion de Metchnikoff et à la théorie de l'origine phagocytaire des hémolysines que nous ramènent les plus récentes expériences et l'ensemble des faits que nous avons observés ». L'origine des hémolysines, *Presse Médicale*, 15 février 1913, page 129.

De toutes ces recherches, il résulte qu'il n'y a pas un poison unique, mais des poisons très variés : lipoïdes, albuminoïdes, enzymes, déviant les propriétés biologiques du sang. Bar estime que « s'il y a un poison primaire, il n'existe pas seul ; des poisons secondaires interviennent et peuvent l'emporter sur le poison primaire au point de le masquer et de le reléguer au second plan ».

5°) *De l'origine intestinale du poison éclamptique.*

Pour le professeur Fabre, « les résidus intestinaux favorisés par la stase et le défaut de circulation, ont une toxicité considérable. Sous l'influence d'une brusque pénétration de toxines dans le sang, le foie est incapable de jouer son rôle protecteur et les poisons absorbés agissent sur le système nerveux en produisant des crises convulsives (1) ».

Guillemard, à la clinique du professeur Fabre, a isolé des fecès d'éclamptiques un poison spécial, qui reproduisait chez le lapin des crises convulsives semblables à celles des éclamptiques. Cette entérotoxine diffère sensiblement du poison normal isolé par Falloise, car elle est soluble dans l'alcool, est hypertensive et donne de la vasodilatation rénale. Elle présente une affinité particulière pour les pigments des selles (2).

6°) *Les glandes closes et l'éclampsie.*

A propos des glandes vasculaires sanguines, Bar conclut que leur défaillance diminue la résistance de

(1) Fabre, *Précis d'Obstétrique*, p. 122.

(2) Liégeois, *De l'origine intestinale du poison éclamptique*, th. Lyon, 1911.

l'organisme, que l'insuffisance des parathyroïdes crée un état d'excitabilité nerveuse, favorable à l'apparition des accès convulsifs (1) et que le corps jaune joue un rôle actif de régulation et de défense.

7°) *Origine ovulaire du poison éclamptique.*

La théorie ovulaire a fait l'objet de nombreux travaux. En sa faveur, on a produit des constatations anatomopathologiques faites sur le placenta et le fœtus, et l'on a étudié les réactions biologiques de l'œuf vivant sur la mère. Le placenta, par ses cellules syncytiales, partie active de la villosité, agit comme un organisme étranger et jette dans le sang des hémolysines qui provoquent l'apparition d'anticorps, les *syncytiolysines*. Un défaut d'équilibre entre ces phénomènes constants de la grossesse est la cause de l'éclampsie (théorie de Veit). Il s'y joint des embolies syncytiales, qui agissent par leurs cytolyssines, sur les cellules viscérales. Les expériences nombreuses de Abderhalden, Freund et Pincussohn (2) n'ont pu vérifier nettement cette hypothèse, il semble que les injections de placenta agissent comme des injections d'albumine viscérale. Guggisberg croit cependant à la toxicité spécifique du placenta, en tant que glande. De même on n'a pas encore pu démontrer, d'une façon absolue, la

(1) Cf. Abt, *Le corps thyroïde et la grossesse, quelques cas d'éclampsie et de tétanie*, th. Paris, 1904.

(2) Abderhalden, Freund et Pincussohn, Serologische Untersuchungen mit Hilfe der optischen Methode während der Schwangerschaft und speziell bei Eklampsie, *Praktische Ergebnisse für Geburtshilfe und Gynækologie*, Zweiter Jahrgang. zweite Abtheilung, 1911.

présence de syncytiolysines et d'anticorps spécifiques dans la grossesse normale et l'éclampsie.

D'autre part, Albeck et Lohse ont cru trouver dans le liquide amniotique le poison éclamptique. On a encore basé une hypothèse sur l'existence du corps jaune vieilli, sur la théorie anaphylactique (Weichhardt), etc. (1).

(1) On a considéré l'éclampsie comme une manifestation anaphylactique. Rosenau et Anderson avaient vu que l'injection d'extrait placentaire est anaphylactisante. Gozony et Wiesinger ont apporté à l'appui de cette théorie une expérience intéressante ; le sérum de deux femmes éclamptiques fut injecté à des cobayes et quarante huit heures après, l'injection à ces cobayes de liquide amniotique normal les fit mourir au milieu de phénomènes anaphylactiques typiques. Il semblerait donc, dit Richet, que le sérum des femmes éclamptiques contient des substances anaphylactisantes contre les albuminoïdes du liquide amniotique.

Dans cet ordre d'idées, des recherches ont été faites par M. Franz et M. Esch sur la toxicité des urines de puerpérales. De leurs résultats un peu différents, nous ne retiendrons que les faits suivants : Du travail de M. Franz il semble résulter que dans la grossesse normale aussi bien que dans l'éclampsie, la femme gravis est la proie d'une intoxication aiguë, liée à la destruction exagérée des principes albuminoïdes. M. Esch a trouvé, dans les urines de deux éclamptiques avant l'accouchement, un poison extrêmement actif donnant lieu aux symptômes typiques du shock anaphylactique avec terminaison mortelle. Chez trois nouvelles accouchées ayant présenté de l'éclampsie pendant le travail, il trouva des urines plus toxiques que celles des nouvelles accouchées normales. La disparition de la toxicité était plus ou moins rapide suivant la gravité des cas.

La production de ce poison serait non le phénomène primaire, mais de nature secondaire, car il n'est pas constaté dans tous les cas d'éclampsie. Voir : R. Franz, De la toxicité urinaire durant la grossesse, l'accouchement et les suites de couches, *Arch. f. Gynæk.*, 1912, XCVI, 2.

P. Esch, Recherches sur la toxicité urinaire durant la grossesse, l'accouchement et les suites de couches, spécialement au point de vue de l'éclampsie, *Archiv. für Gynækologie*, 1912, XCVIII, 2.

8°) *Conclusion.*

L'énumération de toutes ces théories montre que le problème pathogénique de l'éclampsie n'est pas encore résolu.

Nous concluons donc, avec Lequeux (1), que l'éclampsie est une toxémie soumise à la pénétration d'un poison primaire dont l'origine est peut-être dans l'œuf et le placenta. Cette toxémie initiale, se faisant plus ou moins lentement (éclampsisme), est renforcée par une toxémie secondaire due à la pénétration brusque dans la circulation des produits de destruction cellulaire, surtout hépatique, résultant de la toxémie primaire.

Mais l'éclampsie représente-t-elle une entité morbide ?

Le terme d'*éclampsisme*, que Bar emploie pour désigner les formes atypiques et sans accès convulsif, indique bien que l'éclampsie n'est, comme l'épilepsie, qu'un syndrome. M. Kagan (2) montre la difficulté où l'on se trouve, en présence de certaines manifestations convulsives de la grossesse, de démêler ce qui revient à l'éclampsie et ce qui appartient à l'épilepsie. Ce dernier syndrome traduit, à la faveur d'une *cicatrice* de toxiinfection, soit une irritation centrale (tumeur), soit une irritation périphérique ou sympathique, soit enfin une intoxication (Pierret). Les manifestations convulsives sont des syndromes dont la cause immédiate peut varier, mais dont la

(1) In *Journal médical français*, 15 janvier 1912.

(2) David Kagan, *Epilepsie et grossesse*, th. Montpellier, 1912.

cause initiale nous échappe trop souvent encore. Devant leurs ressemblances, Faure (1) se demandait en 1890, si les phénomènes épileptiques, hystériques ou urémiques, n'étaient pas les différents degrés d'un même processus. Les différences relevées entre les symptômes chez les névrosés et chez les urémiques, proviendraient pour lui de l'état des émonctoires pouvant se suppléer plus facilement dans les névroses que dans l'urémie. Les paralysies et les convulsions urémiques ne seraient qu'un degré de plus dans l'intoxication de l'organisme.

L'éclampsie, par les phénomènes nerveux et psychiques qui l'accompagnent fréquemment, se rapproche des névroses. Or dans l'éclampsie, comme dans l'urémie et comme dans l'épilepsie, convulsions, impulsions et délires sont des *décharges*, des manifestations toxiques pouvant se remplacer. « La décharge peut être un phénomène nerveux banal, le réflexe en est un exemple (Giraud) (2) ».

Ainsi le domaine des névroses se rétrécit à mesure que nous en pénétrons le mécanisme et le substratum (3). On connaît l'influence des intoxications dans l'apparition de l'hystérie chez les prédisposés : intoxications exogènes professionnelles, plomb, sulfure de carbone, mercure, et auto-intoxications,

(1) E. Faure, *L'urémie paralytique*, th. Lyon, 1890.

(2) A. Giraud, *Névroses à décharge*, th. Lyon, 1910.

(3) « Les névroses sont des maladies à lésions ignorées, plutôt que des maladies sans lésion. » (Raymond).

« La classe toute entière des névroses est à la merci d'une découverte histologique ». P. Janet, *Les névroses*, 1910, p. 377.

comme dans la grossesse par exemple. Jean Lépine a récemment montré le rôle fréquent de l'insuffisance rénale dans l'hystérie (1).

La démonstration, faite depuis longtemps pour l'épilepsie (2), vient encore d'être faite au point de vue anatomique pour le syndrome choréique. MM. Marchand et Petit (3) considèrent celui-ci comme la manifestation fréquente d'une méningo-encéphalite ou d'une encéphalite. Le professeur Pinard soutient que la chorée des femmes enceintes allaitantes est une manifestation de l'autointoxication gravidique. Pour Gentin (4), la chorée des jeunes filles, apparaissant avant la puberté et disparaissant après l'installation des règles, se rattacherait à l'auto-intoxication pubérale chez les prédisposées.

Enfin Schikele (5) montre qu'entre l'éclampsie et les autres manifestations toxiques de la grossesse, il n'y a pas de différence essentielle et vient ainsi à l'appui de notre manière de voir. Il montre que l'éclampsie se confond par ses lésions parenchymateuses, hépatiques en particulier, avec les autres

(1) J. Lépine, Hystérie et insuffisance rénale, Rétention chlorurée, *Revue de Médecine*, sept. 1911.

J. Lépine et J. Froment, Hystérie et insuffisance rénale, *Lyon Médical*, 5 nov. 1911.

(2) Cf. Les épilepsies, in *Journal Médical français*, avril 1912.

(3) Marchand et Petit, Chorée et troubles mentaux. Considérations anatomo-cliniques, *Revue de Psychiatrie*, sept. 1911.

(4) Gentin, Des rapports de la chorée avec la menstruation et la puerpéralité, *Revue prat. d'Obstétrique et de Pédiatrie*, juin 1899.

(5) Schikele, Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Schwangerschaft, *Archiv für Gynækologie*, 1910.

intoxications : intoxication par le chloroforme, l'arsenic et toxiinfections (septicémies). Au point de vue clinique, il adopterait les divisions suivantes :

1°) forme classique de l'éclampsie avec convulsions.

2°) forme atypique sans convulsions.

3°) forme de vomissements, plus ou moins graves, parfois mortels.

4°) forme de symptômes isolés bénins (ptyalisme, exanthèmes, névrites périphériques, vomissements, troubles visuels, et d'une façon générale tous les troubles toxiques de la grossesse. C'est une théorie analogue que présente récemment aussi M. R. de Bovis (1).

Nous avons vu enfin que M. Marmoru Doi, dans un travail déjà cité, retrouvait les mêmes altérations sanguines chez les femmes gravides et les éclamptiques, qu'elles atteignaient leur maximum chez ces dernières et qu'elles rappelaient celles constatées dans les maladies infectieuses et les intoxications.

Il est donc probable que l'éclampsie et les autres auto-intoxications puerpérales ont une étiologie, sinon une pathogénie, identique dans la plupart des cas.

Nous verrons qu'au point de vue mental les psychoses éclamptiques sont de même nature que les autres psychoses puerpérales vraies.

La pathogénie de la psychose post éclamptique ne doit pas être cherchée dans les attaques convul-

(1) A propos du traitement de l'éclampsie. Essai d'une nouvelle théorie nerveuse de cette affection, *Semaine Médicale*, 20 mars 1912.

sives ou l'albuminurie qui l'accompagnent. « Il faut considérer l'éclampsie et le délire, comme deux manifestations d'un même facteur, l'*intoxication*, manifestations souvent réunies et coexistantes, mais susceptibles aussi de se montrer isolément, absolument comme le délire et la polynévrite dans d'autres états infectieux » Régis (1).

(1) Régis, *Précis de Psychiatrie*, 4^e édition, p. 612.

V. — Les glandes à sécrétion interne et les Psychoses puerpérales.

Les glandes à sécrétion interne agissent en transformant, en neutralisant certains poisons de l'organisme et en sécrétant certaines substances utiles. Ces substances, à leur tour, peuvent devenir toxiques, soit par leur abondance, soit par une altération de leur composition.

Le rapport de cause à effet des sécrétions glandulaires avec certaines psychoses, prouvé directement pour quelques-unes, est, pour la plupart des autres, sinon absolument démontré, du moins très logiquement acceptable et étayé sur un nombre considérable de faits cliniques et expérimentaux.

Dans la grossesse, normale ou pathologique, plusieurs glandes closes peuvent être mises en déséquilibre fonctionnel, mais la déviation de leur sécrétion importe plus que leur hyper ou que leur hypo-fonctionnement.

L'association de ces troubles peut se faire suivant des syndromes complexes : Syndromes pluriglandulaires d'insuffisance et syndromes pluriglandulaires d'hyper-fonctionnement peuvent se combiner dans des proportions variables.

On connaît déjà quelques cas très nets de ces syndromes : cas de G. Ballet et Laignel-Lavastine (1)

(1) Ballet et Laignel-Lavastine, Note sur l'hyperplasie des glandes à sécrétion interne trouvée à l'autopsie d'un acromégaly, *Soc. de Neurologie*, 9 juillet 1904.

(hyperhypophysie, hyperépinéphrie et hyperthyroïdie associées à des lésions de sclérose hypertrophique avec adénome des surrénales à l'autopsie d'un acromégalique); cas de Claude (1) (hyperépinéphrie et hyperthyroïdie); cas de Moutard-Martin et Malloizel (hyperthyroïdie et hypoépinéphrie avec mélanodermie chez une basedowienne).

Les syndromes pluriglandulaires, (surtout l'hyperthyroïdie et l'hypoovarie) doivent être assez fréquents dans la puerpéralité. Mais leur recherche est délicate et leur interprétation difficile. Nous avons pu néanmoins en constater une ébauche chez quelques-unes de nos malades. Chez M^{me} R..., par exemple (observation XIII), il y avait hypothyroïdie avec hypoovarie et hyperépinéphrie : facies et œdèmes blancs et fermes sans albuminurie, signe du sourcil, affaiblissement de la mémoire, asthénie, torpeur psychique, corps thyroïde non perceptible, tachycardie passagère, trémulation des doigts, instabilité du caractère, règles suspendues, élévation transitoire de la tension artérielle et surtout taches pigmentaires nombreuses sur l'abdomen, les bras et le pourtour des yeux ayant persisté longtemps après l'accouchement. Un traitement opothérapique amena une amélioration marquée.

Parhon (2), étudiant les glandes à sécrétion interne

(1) Claude, Syndrome d'hyperfonctionnement des glandes vasculaires sanguines chez les acromégaliques, *Bull. Soc. Biologie*, 1904.

Claude et Gougerot, Les syndromes d'insuffisance pluriglandulaire, *Journ. de Physiol. et Pathologie générales*, mai 1908.

(2) Parhon, *Recherches sur les glandes à sécrétion interne dans leurs rapports avec la pathologie mentale*, 1910.

dans leurs rapports avec la pathologie mentale, signale qu'un nombre important des cas de manie, de mélancolie, de psychose maniaque dépressive et de psychasténie doivent occuper, dans une bonne classification, une place immédiatement voisine de celle du syndrome de Basedow.

1° Corps thyroïde et parathyroïdes.

« L'hypertrophie de la glande thyroïde sous la seule influence de la grossesse a été souvent observée. Freund a montré qu'il y avait hypertrophie chez toute femme enceinte et que le même fait se produisait chez les animaux. Ordinairement, l'hypertrophie thyroïdienne ne tarde pas à régresser après l'accouchement, mais il n'en est pas toujours ainsi et parfois l'augmentation de volume de la glande continue à se manifester ». (Bar) (1). Pour Abt (2), l'hypertrophie thyroïdienne normale de la grossesse peut devenir définitive et entraîner les mêmes désordres après l'accouchement : accès convulsifs avec perte de connaissance, analogues à l'éclampsie et crises de tétanie.

Il est probable qu'il y a là une forme transitoire

(1) Bar, *Traité de l'Art des accouchements*, t. II, p. 61.

Cf. aussi Edward P. Davis, Maladies de la thyroïde compliquant la grossesse et la parturition, *American Journal of the medical sciences*, juin 1912.

(2) G. Abt, *Le corps thyroïde et la grossesse*. th. Paris, 1904.

Les accidents nerveux qu'il signale doivent être rapportés à l'action des parathyroïdes.

d'hyperthyroïdie, liée à une suractivité fonctionnelle de la glande. La preuve en est dans la disparition de l'hypertrophie thyroïdienne consécutivement à l'ingestion de corps thyroïde et dans sa réapparition (1) après cessation de l'opothérapie. On s'explique de la même façon que des signes d'hypothyroïdie, guérissables par le traitement thyroïdien, se trouvent amendés par la surproduction thyroïdienne de la grossesse (2). Abt (3) rapporte le cas d'une femme dont le corps thyroïde s'hypertrophiait à chaque grossesse pour subir une régression après l'accouchement. Lors de la dixième grossesse, survint une crise qualifiée d'éclampsie. Pendant et après la onzième et la douzième grossesses, apparurent des symptômes nerveux : crampes et crises de tétanie, qui disparurent par le traitement thyroïdien.

L. Lévi et H. de Rothschild (4) ont publié des cas de migraine, d'asthme, de rhumatisme chronique, très amendés, sinon guéris par une grossesse. C'est ce qu'ils ont appelé *l'autothérapie thyroïdienne de la grossesse* (5).

Mais cette hyperthyroïdie n'est pas toujours cura-

(1) Lange, Le corps thyroïde dans la grossesse, *Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynækologie*, 1899.

(2) Sauvage. Goitre exophtalmique et grossesse, *Soc. d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, 6 mai 1912.

(3) Abt, *loc. cit.*

(4) Lévi et H. de Rothschild, *Etudes sur la physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse*, 1908, Doin, édit.

(5) Bouffe de Saint-Blaise rapporte le cas d'une basedowienne qui eut quatre grossesses. Tous les accidents disparurent à chaque grossesse et reparurent aussitôt après cessation de l'allaitement.

tive ; elle donne alors lieu à des malaises qu'on peut étiqueter nervosisme ou Basedowisme fruste. De plus, Parhon (1) admet que le corps thyroïde a un rôle pathogénétique dans le syndrome confusion mentale. Il cite un cas de psychose puerpérale où le corps thyroïde altéré ne pesait que 6 gr.

Le principe actif de la glande importe peu ici (iodothyline de Baumann, thyroprotéide de Notkine, thyroglobuline d'Oswald). Ce qui importe, c'est de savoir qu'entre le syndrome type d'hyperthyroïdie, représenté par le basedowisme, et le syndrome d'hypothyroïdie, représenté par le myxœdème, il y a de nombreux états intermédiaires, ressortissant surtout à l'altération de la sécrétion interne et à sa déviation fonctionnelle. Le produit sécrété est modifié non seulement dans sa quantité, mais aussi dans sa qualité, dans la proportion et dans la nature de ses éléments composants. Lévi et H. de Rothschild ont appelé *instabilité thyroïdienne* un état de déviation sécrétoire, qui présente simultanément ou successivement des troubles attribuables à l'hyper et à l'hypothyroïdie. Les troubles psychiques vont de l'apathie, de l'asthénie, de l'indifférence morale et affective à l'hyperexcitabilité, à l'émotivité exagérée et aux crises de colère et d'anxiété.

Enfin on a cru pouvoir décrire un *neuroarthritisme thyroïdien*. C'est dire à quel point l'action trophique de cette glande est puissante et complexe.

Les *glandes parathyroïdes* causeraient par leurs

(1) Parhon, *loc. cit.*

altérations des accidents aigus : dyspnée, tachycardie et surtout des convulsions. Les tétanies de la grossesse, de l'accouchement et de la lactation seraient dues à des infections et à des intoxications favorisées par le déséquilibre glandulaire des parathyroïdes. Meynert, Weiss ont constaté deux cas de tétanie chez des femmes enceintes opérées auparavant de goitre (1). C'est à une insuffisance parathyroïdienne que certains auteurs rattachent l'éclampsie, et les excellents résultats de l'opothérapie appuient encore cette théorie (2). Le cas d'Abt, cité plus haut, en est un exemple. Le syndrome épileptique enfin a été mis sur le compte d'un trouble des parathyroïdes (3). Signalons simplement en terminant les relations fonctionnelles admises entre le foie et les parathyroïdes (4).

Des nombreux faits acquis par l'observation et l'expérimentation, nous ne retiendrons que l'action trophique du corps thyroïde d'une part, et son action antitoxique d'autre part. La première se traduit par une stimulation de la nutrition et une excitation du cœur, la seconde surtout par une neutralisation des substances toxiques dépressives. Enfin nous tien-

(1) Cf. Klein, *De la tétanie dans l'état puerpéral*, thèse Paris, 1910-11.

(2) Sturmer, *Presse Médicale*, 1904.

(3) Bastian, *Epilepsie thyroïdienne*, 1903.

Pioche, *Thèse Paris*, 1903.

Pour Naamé (*Etudes d'endocrinologie*, 1913), l'épilepsie est une hypoparathyroïdie lésionnelle organique.

(4) L. Morel, *C. R. de la Soc. de Biol.*, 4 janvier 1913.

L. Morel, *Les parathyroïdes*, 1912.

drons comme démontrée l'apparition des troubles psychiques chez le thyroïdien, en l'absence de toute prédisposition névropathique (1).

Il est frappant de voir cette glande présenter des modifications visibles aux principales étapes évolutives de la vie génitale de la femme : hypertrophie passagère menstruelle, de la puberté et de la grossesse, époques aussi les plus fertiles en épisodes psychiques toxiques. Il y a plus qu'un parallélisme. Riedel (2) admet que l'affaiblissement du pouvoir antitoxique de la glande amène des psychoses toxiques avec confusion mentale et conditionne dans une certaine mesure les troubles intellectuels de la démence précoce.

Il est certain de plus qu'entre le corps thyroïde et l'ovaire il y a une interdépendance : synergie fonctionnelle pour Jardy (3), antagonisme pour Parhon et Golstein (4), réalisant des syndromes pluriglandulaires. Pour Finot (5), les troubles antéménstruels, les accidents de la ménopause, spontanée ou chirurgicale, la fécondation sans menstruation, s'expli-

(1) Cf. Joffroy, Les troubles nerveux consécutifs aux lésions du corps thyroïde, *Gazette des Hôpitaux*, 14 mai 1891.

Jacquin, *Etude critique des rapports du goître exophtalmique et de l'aliénation mentale*, th. Montpellier, 1891.

Taubmann, *Etats psychiques morbides et vésanies dans la maladie de Basedow*, th. Paris, 1913.

(2) Riedel, *La glande thyroïde et sa sécrétion interne*, thèse Rio-de-Janeiro, 1911.

(3) Jardy, *La sécrétion interne de l'ovaire*, th. Paris, 1906-7.

(4) Parhon et Golstein, *Les sécrétions internes*, 1909. Maloine, éditeur.

(5) Finot, *Menstruation et fécondation*, th. Paris, 1910-11.

quent par un antagonisme thyroovarien. Léopold Lévi (1), envisageant les rapports pathologiques entre le corps thyroïde et l'appareil utéroovarien, conclut à leur grande complexité. Emile Weill (2) admet que les hémorragies supplémentaires des règles résultent des troubles endocriniens (hyperovarie, hypothyroïdie), cette tendance hémorragipare étant due à des altérations sanguines.

Nous concluons donc qu'il existe des troubles mentaux liés aux viciations de la sécrétion interne thyroïdienne ; que cette viciation peut se manifester chez la puerpérale par des troubles psychiques légers au cours de la grossesse (nervosisme et instabilité), par des troubles nerveux graves (éclampsie, tétanie) plus directement liés aux parathyroïdes et enfin par des troubles mentaux accentués, allant de la torpeur de l'hypothyroïdisme à la mélancolie anxieuse et aux accès d'agitation confuse des hyperthyroïdismes.

Ferrero (3) rapporte le cas d'une femme, sans antécédent morbide, qui au deuxième mois de la grossesse, présenta des vomissements incoercibles, des crises de tétanie, de l'état myxoédémateux de la peau, de la sécheresse des cheveux, de la polynévrite et de la confusion mentale avec amnésie.

(1) Léopold Lévi, Corps thyroïde et appareil génital de la femme, *Bull. de la Soc. de Médecine de Paris*, 27 janvier 1912.

(2) E. Weill, Les hémorragies supplémentaires des règles et les règles déviées, *Soc. médicale des Hôpitaux*, janvier 1913.

(3) E. Ferrero, Sur un cas de polynévrite gravidique associée aux symptômes d'hypo-thyro-parathyroïdisme, *Rivista di patologia, nervosa e mentale*, juillet 1911.

L'accouchement prématuré amena assez rapidement la guérison.

Voici une observation qui présente quelques-uns de ces symptômes en rapport avec des troubles endocriniens du corps thyroïde :

OBSERVATION IV

(Service du professeur J. Lépine)

BASEDOWISME. — TROUBLES MENTAUX APPARUS AU IV^e MOIS DE LA LACTATION : ILLUSIONS SENSORIELLES AVEC INTERPRÉTATIONS DÉLI-RANTES, IDÉES DE PERSÉCUTION ET OBSESSIONS. — MÉLANCOLIE ANXIEUSE, DÉLIRE DE CULPABILITÉ ET IDÉES DE SUICIDE.

Marie M..., 27 ans, née à Beaufort (Savoie), entre à la Clinique psychiatrique le 29 janvier 1908. Elle est envoyée parce qu'elle veut tuer son enfant et se suicider. Elle croit que son dernier jour est arrivé, que la police l'attend en bas de chez elle, elle croit avoir commis un vol et s' imagine qu'on la surveille par des trous pratiqués dans le mur. A cherché à avaler et à faire boire à son enfant de l'eau de Javel.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants, trois frères et deux sœurs bien portants. Une sœur morte à 12 ans de maladie indéterminée (anémie, douleurs d'estomac, ne toussait pas).

Antécédents personnels. — Pas de maladie de l'enfance. Réglée à 13 ans. Premières règles douloureuses. Depuis réglée régulièrement et sans douleur. Un peu nerveuse. A souffert de la tête quand elle habitait son village. Depuis qu'elle habite Lyon (5 ans), elle n'en souffre plus.

Elle a quitté ses parents depuis cinq ans, sous le prétexte de se placer à Lyon, en réalité pour rejoindre un jeune

homme qu'elle avait connu soldat dans son village. Elle n'avait pas été sa maîtresse et il n'y avait entre eux aucun projet d'ébauché. Arrivée à Lyon, elle se place dans une fabrique de pâtes alimentaires, recherche le jeune homme, eut des rendez-vous et finalement se présente chez lui au milieu de la nuit. De ce moment elle fut sa maîtresse, et vécut maritalement avec lui. Bonne ménagère d'ailleurs, propre et économe ; elle était très affectueuse et désirait se marier. Autoritaire et emportée, elle dirigeait l'association. Très jalouse, elle se brouilla bientôt avec toutes ses voisines.

Eut un premier enfant mort à sept mois de méningite, un deuxième mort à un mois en nourrice de maladie inconnue. Son troisième enfant est âgé de six mois. C'est un garçon bien portant qu'elle a allaité jusqu'à son entrée à l'asile et qu'elle aime beaucoup. Quoiqu'il soit très solide, elle craint toujours de ne pas avoir assez de lait, elle pense à la mort des deux premiers et a toujours peur de le voir tomber malade.

Ses grossesses et ses couches ont été très normales et se sont passées sans incident. Lors des deux premières, elle a eu *un peu de goître* qui disparaissait après l'accouchement. Cette dernière fois, *son cou commence seulement à grossir*.

Pas de syphilis avouée ni reconnue chez elle (non plus que chez son amant). Boit peu de vin, un peu de liqueurs, surtout depuis sa dernière grossesse. Depuis quatre ou cinq mois, a des bourdonnements d'oreille.

Le début de la psychose remonte à deux mois : illusions sensorielles et interprétations délirantes. Elle croit entendre un voisin parler de son mari. Celui-ci serait, croit-elle, soupçonné d'avoir volé des meubles, « il en aurait pour trois ou quatre mois de prison ». Elle s'effraie, croit qu'on a fait des trous dans le mur pour l'espionner, elle et son amant, et les faire emprisonner. Elle s'accuse elle-même, tout ce qui arrive est de sa faute, c'est elle qui monte la tête à son mari et qui

a fait faire des observations à la concierge, elle a très mauvais caractère. Elle veut déménager. L'amant cède et déménage deux fois.

Le 15 janvier, son anxiété augmente. Le changement de local n'a pas fait disparaître les hallucinations. Elle s'attend d'un jour à l'autre à être emprisonnée, elle parle de se tuer et veut boire de l'eau de Javel. Insomnies.

Arrivée à l'asile, elle pleure et se désespère, est persuadée que son amant est en prison. « Je ne le verrai plus, dit-elle, ni lui ni mon petit ; c'est ma faute, si j'avais été moins méchante, nous serions mariés. »

Le fond mental ne semble pas diminué. Ses sentiments affectifs sont intacts, peut-être même exagérés. Elle pleure facilement et est assez érotique. Son attention est bonne, ses associations d'idées se feraient très bien si ses obsessions ne venaient à tout moment les troubler. Sa mémoire du passé est bonne. Pas de désorientation dans le temps ni l'espace. Visiblement anxieuse, elle en a les propos et le facies. Malgré sa tristesse et son angoisse, elle n'est pas très déprimée, garde des mouvements rapides, nets, une expression intelligente ; elle n'est pas désolidarisée et sait bien ce qui se passe autour d'elle.

Examen physique. Malade de petite taille, mince, doigts très courts. Yeux brillants. Exophtalmie nette. Expression d'angoisse intense, qui diminue lorsque par l'interrogatoire on arrive à la distraire. Sensibilité générale normale. Oûie diminuée. Force musculaire conservée.

Réflexes : patellaires un peu exagérés, cornéen un peu diminué. Pupilles égales, réagissant bien aux deux modes.

Tremblement des mains.

Poumons : à droite, au sommet, submatité en avant et en arrière. En arrière vibration et respiration diminuées. Peut-être quelques craquements dans les inspirations profondes.

En avant, inspiration saccadée et expiration prolongée. L'état anxieux, la tachycardie, l'éclat des yeux et le tremblement s'accroissent quand elle commence à raconter ses malheurs, s'atténuent quand on la fait parler d'une façon précise et qu'on la calme.

Circulation : cœur normal. Tachycardie modérée. Pouls normal. Pression, 17 $\frac{1}{2}$.

Appareil digestif : ni douleurs d'estomac, ni nausées, ni vomissements. Bon appétit sauf depuis quinze jours. Constipation. N'a pas été du ventre depuis huit jours, Langue sale.

Foie petit, haut placé.

Ventre souple, un peu ballonné.

Corps thyroïde un peu gros, avec un petit noyau sur la ligne médiane.

Pas d'albumine, pas de fièvre. Insomnies.

Le sein gauche est gros et douloureux et a été ainsi tout le temps de son allaitement. (Pansement humide et écharpe.)

D'après les renseignements donnés par son amant, les relations qu'elle entretenait par lettres avec sa famille ignorante de sa situation, avaient été subitement interrompues. Les modifications de son caractère et le début de ses hallucinations remontent, comme elle dit, à deux mois environ. Depuis la mort de son dernier enfant, sa concierge l'avait mise en rapport avec une société spirite. Croyait recevoir parfois la visite d'un esprit. Prétendait que murs et plafonds étaient percés et qu'on écoutait ce qu'on disait chez elle. Aussi, écrivait-elle à son amant ce qu'elle voulait lui faire savoir, pour qu'on n'entendît rien.

Depuis un mois, son état s'était aggravé. Disait qu'on pénétrait chez elle, qu'on la volait. Cachait son argent et les objets auxquels elle tenait. Oubliait où elle les avait mis et prétendait qu'ils avaient été volés. Amnésie de fixation : elle

oubliait ce qu'elle venait de faire ou de dire. La mémoire des choses anciennes était conservée.

Huit jours avant l'internement, elle avait caché une bouteille d'eau de Javel dans son lit et qu'on lui enleva. Alla en chercher chez une voisine qui dut la lui reprendre de force.

5 février. Examen gynécologique : inspection au spéculum et toucher vaginal n'apprennent rien d'intéressant.

Sein guéri et ne présentant plus de signe d'inflammation.

Au point de vue mental, la malade, qui était calme depuis quelques jours, se remet à s'agiter. Elle présente une crise anxieuse, pleure et se tord les mains : « Son amant est en prison. Il n'a rien fait. C'est elle la coupable. Elle a pris des morceaux de chiffons chez sa patronne. Elle ne reverra jamais son enfant ni son amant. Elle va partir en prison. »

7 février. Relativement calme depuis quelques jours, elle se livre subitement vers 11 heures du matin à une véritable crise de désespoir avec tachycardie, etc. Dit qu'elle n'attend que la mort ou la déportation dans un pays perdu. Reprend son thème habituel : « elle ne verra plus son enfant, etc... » Digitaline.

Se calme un peu dans l'après-midi.

9 février. Ni sucre ni albumine, ni indoxyle dans les urines.

12 février. Très tourmentée. Commence à admettre qu'elle « se fait peut-être des idées ».

15 février. Très tourmentée. Elle attend « son malheur ». « Son amant n'est pas venu la voir, c'est fini. »

On lui cache la mort de son enfant qu'on vient d'apprendre.

17 février. Reçoit la visite de son amant. Est plus calme, mais elle lui dit qu'il y a ici des personnes qui lui en veulent et qui parlent d'elle, qu'on lui fait de l'électricité à l'aide d'un fil caché.

18 février. Essaye de se sauver, mais « pour plaisanter, pour voir, dit-elle ; elle sait bien qu'elle ne peut partir ».

Toujours anxieuse. On l'accuse et on la méprise. On lui envoie de l'électricité.

19 février. Avoue qu'elle voulait bien s'enfuir.

27 février. Injection de bleu de méthylène.

18 mars. Anxieuse et très jalouse.

On a découvert qu'elle s'est fait autour du nombril une ligature, on ne sait depuis quand. Coloration violette du tégument. On enlève le fil, le sillon suppure. Elle a fait cela « pour mourir ».

« Elle sait ce qui va lui arriver. Elle a trop parlé, mal parlé. On va tuer son amant à cause d'elle. C'est de sa faute. Elle aurait dû tourner sept fois sa langue. Tout ce qu'elle voudrait, c'est voir son petit. » Elle tremble en disant cela. Ses yeux se mouillent. Elle a une expression d'angoisse intense.

Pupilles dilatées, cœur régulier, lent. Mange bien. Pas de constipation.

22 mars. Très anxieuse.

20 juillet. La malade est plus calme. Elle travaille à des travaux de couture, mais toujours nerveusement, prend parfois des attitudes de découragement, se croise les bras, penche la tête, soupire et marmotte tout bas. Ne répond pas toujours quand on lui parle. Mutisme. On insiste. Alors elle répond qu'elle est très malheureuse et coupable. « Elle a fait des méchancetés à tout le monde et à son ami. Elle a dit ici qu'elle voulait être guillotinée. Elle a dit cela sans savoir pourquoi, mais bien que très coupable, elle ne mérite pas une pareille peine. » Elle se met à pleurer et se lamente. Aime beaucoup son ami, son enfant, son pays.

Mémoire bonne, mais il y a une lacune entre son dernier accouchement et son entrée à l'Asile.

Actuellement, elle n'a plus de troubles des perceptions, pas d'hallucinations. Préoccupée par des idées délirantes, elle

est indifférente à ce qui se passe autour d'elle. Est toujours la dernière à se mettre à table. Est maintenant calme, mais déprimée.

Elle sort guérie le 6 septembre 1908.

Il faut retenir surtout ici comme élément étiologique son basedowisme influencé par ses grossesses et en relation avec son émotivité et son nervosisme antérieurs, son impulsivité et ses crises anxieuses. Devay soutient que la maladie de Basedow, névrose de l'angoisse par excellence, a tout naturellement tendance à produire la mélancolie anxieuse. Il faut remarquer aussi que son éthylisme léger a débuté pendant sa dernière grossesse. Il y eut une légère infection mammaire et pas d'infection des voies génitales.

Dans la symptomatologie, les bourdonnements d'oreilles ont influé sur la forme de la psychose, qui fut interprétative au début (illusions plutôt qu'hallucinations de l'ouïe). De plus, entre l'accouchement et l'entrée de la malade à l'Asile, il y eut une période de confusion mentale certaine : amnésie de fixation, incohérence, où persistaient quelques idées fixes. Dans l'état mélancolique qui suivit cette période, elle n'en garda aucun souvenir précis.

2°) L'hypophyse.

Launois, Launois et Mulon (1) ont montré que l'activité de l'hypophyse est accrue pendant la grossesse et supposent que les intoxications d'ordre endogène sont les causes de cette suractivité. Des nombreux travaux parus sur ce sujet, nous ne retiendrons que les faits certains : Le rôle antitoxique de l'hypophyse, son rôle trophique et régulateur de la circulation cérébrale (contesté), son action sur les autres glandes closes, et son rapport avec les troubles psychiques. Celui-ci paraît être important et un physiologiste a pu dire : « D'une longue étude sur les fonctions psychiques, la portée fonctionnelle de l'hypophyse ressortira considérablement augmentée (2) ».

3°) Ovaire et corps jaune.

Nous étudions plus loin le rapport des psychoses avec la vie génitale, sur lequel insiste tant Krœpelin (3), nous avons plus particulièrement en vue ici

(1) Launois et Mulon, *Soc. Biol.*, mars 1905.

Voir aussi sur l'hypophyse, Devin, *Emploi de l'extrait hypophysaire pendant la grossesse et pendant le travail*, th. de Lyon, 1912.

(2) De Cyon, *Journ. de Physiol. et de Pathog. générale*, 1909, n° 2, p. 262.

(3) Krœpelin, *Traité de Psychiatrie*, 1903, 1^{er} vol., Vie sexuelle et puerpéralité.

la glande endocrine de l'ovaire, représentée par le corps jaune (1).

Remarquons d'abord les étroites relations de cette glande avec les autres glandes closes (c. thyroïde, hypophyse et surrénales). Antagonisme ou suppléance, il y a certainement entre elles une association fonctionnelle (2).

On avait depuis longtemps remarqué l'analogie des troubles provoqués par la castration ovarienne avec ceux de la thyroïdectomie et avec ceux de la ménopause. Ils sont constitués surtout par des troubles du métabolisme général et par l'atténuation des caractères sexuels secondaires.

Il est rationnel de rattacher à l'insuffisance ovarienne les symptômes analogues observés aux diverses périodes de la vie génitale de la femme : puberté, menstruation, grossesse. D'autant que de nombreux auteurs ont montré qu'il n'existait aucune différence d'histogenèse et de structure entre le corps jaune périodique non suivi de fécondation et le corps jaune gravidique. La période de développement est la même ; seule la période d'état est plus longue en cas de grossesse (3).

Le corps jaune sert surtout à la nutrition de l'utérus (Frankel) (4) ; il amène périodiquement l'hypé-

(1) Villemin, *Le corps jaune considéré comme glande à sécrétion interne*, th. Lyon, 1908.

(2) Anzilotti, Contributio sperimentale allo studio della glandula interstiziale dell ovaio, *Ann. di ost. e gin.*, janvier 1904.

(3) Chirié, Le corps jaune, *L'Obstétrique*, mai 1911.

(4) Frankel, Die interstit. Eierstocksdrüse, *Archiv. für Gynækologie*, 1911, n° 2.

remie de l'organe et la menstruation ; il conditionne les caractères sexuels femelles (Frankel). Le rut serait commandé par lui (Ancel, Bouin, Villemin), fait nié par Regaud et Dubreuil.

Le corps jaune permet la fixation et le développement des œufs et la production des formations déciduales (Ancel et Bouin) (1). De plus, en cas de grossesse normale, il conditionne la phase de développement de la glande mammaire. Il serait toxique par lui-même et aurait une action élective sur la circulation (vasodilatation) (2).

La substance antitoxique qu'il sécrète, appartient probablement au groupe des *lipoides*. On peut le démontrer chez la vache en pratiquant avec le sérum de cet animal la réaction de fixation (3). Ce lipoïde est probablement la cholestérine et Chauffard admet « que l'hypercholestérinémie, constante dans la dernière période de la grossesse, est due à la résorption de cette substance que forme la majeure partie du corps jaune (4) ».

L'étude des corrélations entre l'ovaire et les autres glandes closes nous entraînerait trop loin. Nous avons déjà parlé de ses rapports avec le corps thyroïde. Mais une analogie est remarquable, comme

(1) Ancel et Bouin, *C. R. Soc. Biol.*, 1909, *Journ. Phys. et Path. génér.*, t. XII, 1910, n° 7.

(2) Villemin, *C. R. Soc. Biol.*, 1910, n° 18.

(3) Pottet, *Contribution à l'étude anatomique, histologique et physiologique du corps jaune pendant la grossesse*, th. Paris, 1910.

(4) Castaigne et Gouraud, *Journal médical français*, 15 janvier 1912, p. 43.

origine, forme et évolution, c'est la ressemblance des cellules du corps jaune avec celles de la corticalité des surrénales (dont la sécrétion est antitoxique). Le corps jaune aurait aussi un rôle antitoxique vis-à-vis de l'intoxication villose du début de la grossesse (Fieux). Pour Pottet, les vomissements graves de la grossesse seraient liés à l'insuffisance fonctionnelle de cette glande prématurément dégénérée. Pinard admettait depuis longtemps que « le corps jaune, cette glande plus volumineuse que l'hypophyse devait jouer dans les vomissements incoercibles de la grossesse un rôle capital ».

Villemin (1) explique par une déviation de la sécrétion interne du corps jaune, beaucoup de troubles de la vie génitale. A la puberté, par exemple, les palpitations, la tachycardie, la température, les troubles gastriques, les hématuries, les hémoptysies, les troubles nerveux, seraient dus à un principe vasodilatateur et toxique.

L'insuffisance endocrinienne est cause de la dysménorrhée et de l'aménorrhée et l'hypersécrétion amène des hémorragies.

En résumé, par sa sécrétion interne, le corps jaune agit sur l'organisme maternel tout entier. « Il joue un rôle de défense active contre les phénomènes d'auto-intoxication gravidique, quelle qu'en soit l'origine (2). »

Roger Dupouy (3), étudiant les psychoses par

(1) Villemin, th. Paris, p. 107-145.

(2) Pottet, *loc. cit.*

(3) Roger Dupouy, *Les psychoses puerpérales et les processus d'auto-intoxication*, th. Paris, 1904.

auto-intoxication ovarienne, les range en deux groupes :

1°) Celles dues à une insuffisance ovarienne (puberté chlorotique, ménopause et castration). Elles revêtent la forme mélancolique, depuis la simple dépression jusqu'à la mélancolie anxieuse et la stupeur.

2°) Celles dues à une hyperovarie ou à une résorption de toxines, par fermeture brusque de l'émonctoire menstruel. Elles revêtent la forme de l'agitation maniaque, avec excitabilité et logorrhée. « L'agitation peut aller jusqu'à la fureur et ressembler à la fureur épileptique, avec ses impulsions secondaires et violentes. » (Trénel). Beaucoup d'accès délirants menstruels relèvent de ce mécanisme. Dupouy, pour les psychoses puerpérales, cite les cas où le retour de couches marque le début des troubles délirants — fait déjà signalé par Marcé — et les cas où, le retour de couches venant à manquer après le sevrage, le délire apparaît. Les troubles psychiques éclatent à l'époque où les règles auraient dû se présenter. L'auto-intoxication d'origine ovarienne est en cause dans les deux cas.

4°) Placenta.

Tous les animaux après la parturition mangent leur arrière-faix et les anciens thérapeutes utilisaient le placenta comme eutocique et contre l'épilepsie et la chlorose. Nous avons déjà parlé de la villotoxémie

à propos de l'éclampsie. Nous rappellerons que le placenta a été appelé le *pancréas de la matrice* et qu'il renferme en effet un nombre considérable de ferments dont quelques-uns ont été isolés (Hofbauer, Bergell et Lipmann, etc.).

Il est démontré qu'en plus de son rôle physique, permettant les échanges entre la mère et le fœtus, en plus de son rôle d'organe de réserve, le placenta a un rôle sécrétoire, déversant vers l'embryon certains produits nécessaires, et vers la mère des ferments modificateurs de la nutrition générale et favorables à la gestation. Ces sécrétions, plus ou moins autonomes, peuvent être viciées par d'autres sécrétions internes et contribuer ainsi à l'auto-intoxication gravidique.

5°) Capsules surrénales.

Le caractère toxique des syndromes surrénaux est bien connu : asthénie, anorexie, vomissements, diarrhée profuse, abattement, prostration avec hypothermie et tendance au collapsus, ou bien agitation avec hypertension, délire et fièvre. La mélanodermie, d'ailleurs inconstante, est due à une irritation du sympathique voisin. Le rôle anti-toxique serait dû aux lipoïdes et le rôle circulatoire au principe isolé, l'adrénaline.

Les troubles psychiques consistent surtout en torpeur, inertie avec tendances mélancoliques. Juque-

lier (1) a montré qu'il s'agissait parfois d'une encéphalite diffuse amenant de la confusion mentale.

L'importance des troubles circulatoires, vasomoteurs et pigmentaires, dans la grossesse normale et pathologique, doit faire soupçonner l'intervention des capsules surrénales. Apert (2) a, d'autre part, montré les rapports de la corticalité surrénale avec le cerveau et les glandes génitales. MM. Chauffard, Laroche et Grigaut (3) leur attribuent les variations de la cholestérinémie au cours de l'état puerpéral. Albrecht et Weltmann (4) avaient déjà constaté, par des examens microchimiques, l'augmentation des éthers de la cholestérine dans les surrénales au cours de la grossesse.

La cholestérine joue un double rôle : celui de lipoïde anti-toxique et celui de substance assimilable et nécessaire à la constitution chimique des tissus vivants. « Si la cholestérinémie maternelle ne tombe pas brusquement à la normale après l'accouchement, c'est que sans doute ses propriétés anti-toxiques sont encore nécessaires pour lutter contre les intoxications déterminées par la parturition », comme elles l'étaient au cours de la gravidité.

(1) Juquelier, Les troubles mentaux dans les différentes variétés du syndromé surrénal, *Revue de Psychiatrie*, 1907.

(2) Apert, La portion corticale de la capsule surrénale, ses relations physiologiques et pathologiques avec le cerveau et les glandes génitales, *Presse Médicale*, oct. 1911.

(3) Chauffard, Laroche et Grigaut, Evolution de la cholestérinémie au cours de l'état gravidique et puerpéral, *L'Obstétrique*, mai 1911.

(4) Albrecht et Weltmann, Ueber das Lipoïd der Nebennierende, *Wiener kl. Woch.*, 6 avril 1911.

Le rôle antitoxique des surrénales est encore prouvé par la constatation faite dans les états terminaux des infections graves : asthénie, hypotension, torpeur.

Dans les cas mortels, on constate d'une façon prépondérante les lésions des capsules surrénales (1).

(1) Ribadeau-Dumas et Harvier, Du rôle des dégénérescences des capsules surrénales et des parenchymés glandulaires dans certains syndromes terminaux des infections graves, *Pédiatrie pratique*, 15 mars 1912.

VI. — Rôle des lipoides dans les intoxications puerpérales.

On désigne sous le nom de lipoides (Overton) des substances, hétérogènes au point de vue chimique, qu'on peut extraire des humeurs ou des parenchymes par les solvants des matières grasses. On les divise en phosphatides (lécithines) et en lipoides non phosphorés (cholestérine et cérébrosides). Leur importance biologique est considérable. « Nombre de lésions, jusqu'à présent mal interprétées ou inexpliquées, reconnaissent comme pathogénie les dépôts de cholestérine, eux-mêmes subordonnés à l'hypercholestérinémie. » (Chauffard) (1).

L'action des sels sur les cellules a probablement comme point d'attaque les colloïdes lipoidiques de cette membrane. L'action des agents hémolytiques s'explique par la solubilité des lipoides cellulaires (lécithine) dans ces agents. De même, la perméabilité de la cellule pour les narcotiques paraît être fonction de la solubilité de ces agents dans les lipoides de la membrane cellulaire. Les venins ne seraient solubles dans le chloroforme qu'à la faveur des lipoides.

La cholestérine se trouve surtout dans le tissu

(1) Chauffard, Les dépôts locaux de cholestérine et leurs rapports avec la cholestérinémie, *Revue de Médecine*, n° jubilaire du professeur R. Lépine, octobre 1911.

nerveux, la peau, l'aorte, les ovaires, le corps thyroïde, les surrénales. Elle a des propriétés antitoxiques, bactéricides et antihémolytiques. Elle a un rôle protecteur pour tout le tégument, un rôle fixateur vis-à-vis des toxines, surtout des hémolysines. C'est la cholestérine qui est le principal facteur de l'action antihémolytique du sérum normal. On connaît déjà l'hypercholestérinémie des maladies infectieuses et de la grossesse. Au cours des néphrites chroniques, elle atteint des taux inusités jusqu'à 8 gr. ‰ (1).

A la fin de la grossesse, dans les deux derniers mois, l'hypercholestérinémie est constante et se continue jusqu'au moment de l'accouchement. Aussitôt après et dans les jours qui suivent, on voit descendre la courbe de la cholestérinémie à la normale ou même au-dessous, et ce n'est qu'au deuxième mois après l'accouchement que le sérum sanguin reprend sa teneur habituelle en cholestérine. Cette hypercholestérinémie de la grossesse est une nouvelle preuve du rôle de ce lipide dans la défense de l'organisme : il lutte contre les auto-intoxications gravidiques et s'il ne tombe pas à la normale après l'accouchement, « c'est que ses propriétés antitoxiques sont nécessaires pour lutter contre les intoxications déterminées par la parturition. » (Chauffard) (2).

(1) Linossier, La cholestérine. Son rôle en physiologie et en pathologie, *Archives des maladies de la nutrition*, mai 1912.

(2) Chauffard, Laroche et Grigaut, Evolution de la cholestérinémie au cours de l'état gravidique et puerpéral, *l'Obstétrique*, mai 1911.

En résumé, dans les cas où l'organisme (infecté ou intoxiqué) lutte utilement contre ses poisons, on constate de l'hypercholestérinémie ; si l'organisme ne se défend pas, on constate au contraire de l'hypocholestérinémie. On conçoit les déductions pratiques que l'on pourra tirer de ces constatations, si elles sont confirmées.

« Les recherches entreprises sur la femme enceinte permettent de renforcer ces conclusions et donnent de plus une idée sur le mode de formation de la cholestérine dans l'organisme. » (Castaigne et Gouraud).

CHAPITRE VI

Le système nerveux et les intoxications puerpérales.

On connaît l'affinité des poisons et des toxines pour la substance nerveuse et leur prédilection pour tel ou tel territoire du système nerveux. L'anatomie pathologique révèle ordinairement des dégénérescences cellulaires banales et qui n'ont rien de spécifique (1). Gilbert-Ballet et Laignel-Lavastine montrent que les lésions d'origine toxique ne sont pas inflammatoires, mais dégénératives. De même que tous les délires toxiques se ressemblent, de même toutes les lésions corticales, observées dans les psychoses autotoxiques, ont les mêmes caractères généraux que celles constatées à l'autopsie des délirants intoxiqués

(1) H. Carrier, *La cellule nerveuse normale et à l'état pathologique*. Paris, 1904.

par un poison quelconque. Les psychoses par infection ne sont que des psychoses par intoxication et même le plus souvent par auto-intoxication. « Chez les infectés, les délires sont d'origine toxique. » (1).

Aussi aux méthodes anatomiques, il fallut ajouter les méthodes biologiques ; seule l'expérimentation physiologique pouvait préciser l'action des toxiques sur le système nerveux. Telles furent les expériences de Pasteur sur la rage, de Cl. Bernard sur le curare, de Cadéac et Meunier sur les essences convulsivantes, de Meillière sur les métaux lourds, de Nicloux et J. Camus sur les anesthésiques, de Takaki, de Courmont et Doyon sur la toxine tétanique, de Sarvonat et Roubier sur la fixation du brome et de l'iode dans les organismes déchlorurés, de Marie et Tiffeneau sur les toxines bactériennes, et enfin de Guy Laroche sur diverses toxines microbiennes, les alcaloïdes, les produits d'auto-intoxication et les poisons de l'anaphylaxie.

Ainsi furent démontrées la fixation du curare (2) sur les plaques nerveuses motrices, l'affinité de la strychnine pour les cellules des cornes antérieures de la moelle et des essences de composées pour le bulbe. Bien plus, tel poison aurait une affinité plus particulière pour tel constituant de la cellule nerveuse (3) :

(1) G. Ballet et Laignel-Lavastine, Des lésions corticales dans les psychoses d'origine toxique, *XV^e Congrès internat. de Lisbonne*, 1906, *Encéphale*, 25 sept. 1906.

(2) L. et M. Lapicque ont présenté des objections formelles à cette théorie. *Soc. de Biol.* 26 déc. 1908.

(3) Guy Laroche, *La fixation des poisons sur le système nerveux*, th. Paris, 1911.

les anesthésiques, les halogènes se fixent par un phénomène *d'adsorption*, plus particulièrement sur les lipoïdes de la cellule, ainsi que la toxine diphtérique, poison paralysant, et les poisons tuberculeux. La toxine tétanique au contraire, poison contracturant, se fixe sur les éléments protéiques. Il y a plus, la toxine fixée par le tissu nerveux peut être activée (tuberculine, malléine) ou neutralisée (toxine tétanique). Le système nerveux a des propriétés antitoxiques et bactériolytiques.

Dans la démence précoce, par exemple, il faut admettre l'intervention d'un processus toxique, électif, à action lente et prolongée. Klippel et Lhermitte ont montré que les toxines propres à cette forme dementielle ont des propriétés neurolytiques et une affinité élective pour le tissu neuro-épithélial. Ce serait donc une cérébropathie parenchymateuse toxique. De plus, ces toxines se rapprochent parfois par leurs propriétés des toxines paralysantes, car elles déterminent fréquemment une sorte de narcolepsie psychique se traduisant par de la somnolence, de l'engourdissement, de la torpeur et de l'inertie allant jusqu'à la stupeur.

Les poisons secondaires, dont l'organisme intoxiqué est le foyer, viennent surajouter leurs effets à ceux du poison primaire.

Guy Laroche pense que les auto-intoxications de l'urémie et du diabète « s'expliquent dans une large mesure par une fixation de corps toxiques sur les tissus nerveux, peut-être par leur accumulation en certaines régions du névraxe. Dans l'urémie, par

exemple, cette intoxication peut résulter d'un double processus, d'une intoxication locale qui provient de la rétention des déchets cellulaires toxiques non éliminés et d'une intoxication générale par les poisons charriés par le sang et venant des autres organes. C'est l'ensemble de ces poisons locaux et généraux, non éliminés par suite de l'insuffisance rénale, qui sont retenus, fixés et accumulés par le cerveau, et c'est cette accumulation dans le tissu nerveux qui expliquerait certains accidents de l'urémie (1) ».

L'encéphalite peut avoir tous les degrés, depuis les lésions fines et très atténuées indiquant la participation du système cérébrospinal aux processus toxiques généraux de l'organisme jusqu'aux « lésions localisées et profondes agissant ultérieurement pour leur propre compte : abcès cérébraux, ramollissements et hémorragies. »

Mais à côté des maladies inflammatoires encéphaliques, il y en a d'autres relevant de troubles auto-toxiques, « mais un élément nerveux localise ce trouble ; cet élément peut être représenté par une faiblesse congénitale de certains centres, ou par des perturbations vasculaires, ou par des troubles de la sécrétion du liquide méningé, ou encore par une sorte d'œdème angioneurotique. » Dans ces cas, « l'étude anatomique des viscères et des glandes fournit peu à peu de nouveaux documents en l'ab-

(1) Peut être dans cette action des substances toxiques faut-il faire intervenir certaines sensibilisatrices du système nerveux, telles que l'urohypotensine d'Abelous et Bardier (*Journ. de Physio. et de Patho. générale*, 1909).

sence de toute altération encéphalique visible... Ces documents font entrevoir la possibilité d'une pathogénie humorale complexe, opposant aux types précédents des maladies générales à réactions nerveuses » (1).

Dans les psychoses puerpérales, l'action toxique sur l'encéphale peut s'effectuer par un processus secondaire à la déchéance des grands viscères, parfois aussi par une action élective sur l'axe cérébro-spinal et les nerfs périphériques : psychoses isolées et syndromes de Korsakoff (2), etc.

La présence de microorganismes dans le liquide céphalorachidien, la substance corticale du cerveau ou ses enveloppes a été constatée au cours des maladies infectieuses. De même, R. Mills a cru pouvoir expliquer par la présence de microorganismes dans les centres la genèse des troubles mentaux de la

(1) L. Bériel, Les données de l'anatomie pathologique dans certaines affections nerveuses graves sans lésions apparentes, *Lyon médical*, 1^{er} sept. 1912, p. 348, 350.

(2) Cf. Potet, Sclérose en plaques disséminées de l'axe cérébro-spinal consécutive à l'infection puerpérale, *Archiv. gén. de médecine*, oct. 1910.

Rimbaud et Anglada, Polynévrite puerpérale, *Montpellier médical*, août 1909.

Alexandroff, Un cas de psychose de Korsakoff consécutif à des vomissements incoercibles de la grossesse, *Journal névropathologique et psychiatrie*, 1907, p. 267.

A. Lura, De la polynévrite dans l'état puerpéral. Syndrome de Korsakoff. *Gazetta medica Siciliana*, 15 mars 1911.

Ferrero, Sur un cas de polynévrite gravidique associé aux symptômes d'hypo-thyro-parathyroïdisme, *Rivista di patologia, nervosa e mentale*, juillet 1911.

grossesse ou de l'état puerpéral (1). Mais c'est à distance par leurs toxines qu'ils agissent le plus souvent.

Il n'est donc pas nécessaire de faire intervenir une lésion *directe* des centres nerveux. Les auto-intoxications ont des processus complexes et les effets constatés ne sont souvent que secondaires. Les troubles circulatoires réflexes, les actions trophiques endocriniennes, la production de cytolyssines peuvent amener secondairement un trouble fonctionnel encéphalique qui, à la longue, aboutira à une lésion. Beaucoup de poisons agissent aussi bien par leurs propriétés hémolytiques que par leurs propriétés cytotoxiques spécifiques.

Le venin de cobra renferme une hémolysine à côté d'une neurotoxine.

« L'anémie ou la congestion d'une circonvolution occasionnée par l'intervention d'une toxine vasoconstrictive ou vasodilatatrice provoquera, suivant la circonvolution, des perturbations dans le mouvement, dans la sensibilité, dans la parole et dans l'intelligence. » (Charrin) (2).

Il se formera des poisons secondaires provenant de l'atteinte portée aux éléments cellulaires par le poison primaire. L'éclampsie, par exemple, consécutive probablement à une toxémie d'origine ovulaire,

(1) R. Mills, 'The relations of infections processes to mental disease, *The american Journal of the medical science*, nov. 1894, p. 504.

(2) Charrin, L'infection, in *Traité de Pathologie générale de Bouchard*, 1895.

pourra se manifester après l'accouchement comme pendant la grossesse. Ce sont les poisons secondaires qui agissent dans ce cas, mettant en défaut l'axiome d'Hippocrate. « *Sublata causa, tollitur effectus.* »

« L'influence des glandes à sécrétion interne, dit Laignel-Lavastine (1), peut s'expliquer par un mécanisme d'ordre humoral. Le milieu intérieur, étant spécifiquement modifié par la perturbation élective d'une sécrétion interne déterminée, les éléments anatomiques qu'il baigne sont par cela même modifiés dans leur vitalité. Il en résulte en même temps que des changements somatiques, anatomiques et fonctionnels, des changements psychologiques..... Enfin l'action massive du trouble glandulaire sur la vie mentale et qui se traduit par la psychose toxique, est souvent très complexe en ce sens que l'intoxication cérébrale n'est pas seulement l'effet de la perturbation de la glande incriminée à cause du syndrome concomitant, mais le résultat d'une série d'insuffisances fonctionnelles associées ou secondaires. »

Pour se révéler clairement, les auto-intoxications auront besoin de s'additionner et trop souvent l'on ne constatera qu'un effet global.

« Chez presque tous les malades, il n'existe pas un seul, mais plusieurs troubles morbides, parce que le premier en date en produit de secondaires, qui

(1) Laignel-Lavastine, Secrétions internes et psychoses, *Presse médicale*, 1^{er} août 1908.

engendrent des troubles tertiaires... Une maladie est donc constituée par une série de répercussions et de réactions successives, mais non nécessaires. » (R. Lépine) (1).

(1) R. Lépine, Principes de clinique, *Semaine médicale*, 10 nov. 1909.

CHAPITRE VII

Psychoses puerpérales et psychoses génitales.

Krœpelin admet que toute modification du terrain génital entraîne sa répercussion sur le terrain psychique. En considérant d'une part les troubles bien connus se rattachant à l'hystérectomie et à l'ovariotomie et ceux des époques critiques de la vie génitale de la femme, d'autre part les troubles dus à une infection de l'arbre utéro-ovarien, on verra qu'il faut en définitive, dans les deux cas, incriminer une intoxication. Comme toutes les psychoses toxiques se ressemblent, on aura dans tous ces cas des psychoses, variables en intensité, mais identiques dans leur essence à celles de la grossesse d'une part, et du post-partum d'autre part.

I. — Psychoses liées à l'évolution génitale.

Voyons d'abord les troubles physiologiques de la vie génitale de la femme. La puberté et la ménopause sont des étapes biologiques traduisant l'évolution de l'individu, aussi bien au point de vue mental qu'au point de vue physique. On comprend que des perturbations essentielles du côté des organes principaux, s'ajoutant à des intoxications complexes, donnent la mesure de la capacité évolutive individuelle. Elles fourniront des causes puissantes, s'ajoutant à la fragilité mentale constitutionnelle, et par les modifications définitives ou fonctionnelles qu'elles comportent, elles amèneront, soit une déchéance partielle de l'individu, soit un arrêt définitif de son développement.

1°) *Menstruation et troubles menstruels.*

Les phénomènes toxiques menstruels semblent bien se rattacher aux troubles des sécrétions internes (thyroïdes, surrénales, ovaire). Ce seront de la dysménorrhée ou de l'aménorrhée avec parfois des nausées, des vomissements, des vertiges, des troubles circulatoires, des éruptions d'herpès, de la turgescence fréquente du corps thyroïde. Ces troubles rappellent les manifestations toxiques du début de la grossesse, coïncidant avec l'arrêt de la menstruation.

Déjà Tarnier (1), en 1857, faisait un parallèle entre

(1) Tarnier, *Recherches sur l'état puerpéral*, th. Paris, 1857.

l'accouchement et la menstruation. Dans les deux cas, il retrouvait une hypertrophie de l'utérus, des douleurs utérines, un écoulement sanguin, du gonflement des mamelles et jusqu'à un rejet de la muqueuse utérine. Il faisait déjà ressortir les troubles digestifs et les troubles nerveux communs à l'un et à l'autre état.

Plus récemment, Bossi (1) admet que toute suppression du flux sanguin est cause d'intoxication. Il le met en évidence dans les cas d'atrophie primitive de l'utérus et d'atrophie secondaire par superinvolution. Chez les femmes adultes aménorrhéiques, atteintes de superinvolution, chez celles qui ont cessé brusquement ou ont prolongé outre mesure l'allaitement, chez celles qui, ayant évité toute grossesse, sont atteintes de sclérose utérine, on voit des troubles semblables disparaître avec le retour de la menstruation. Enfin, M. Bossi rappelle que la sécrétion vaginale des aménorrhéiques est très toxique, produit des érythèmes et tue les animaux d'expériences.

Les troubles psychiques de la femme pendant la période menstruelle ont été décrits, en 1842, par Brierre de Boismont (2) : « Beaucoup de femmes deviennent alors plus actives, plus bruyantes, plus causeuses ; elles sont aussi plus tracassières ou plus

(1) Bossi, Troubles généraux et organiques provoqués par l'aménorrhée pathologique et la dysménorrhée, in *Livre jubilaire du prof. Teissier*, 1910, p. 81.

(2) Brierre de Boismont, *De la menstruation considérée dans ses rapports physiologiques et pathologiques*, Paris, 1842.

tendres et plus aimantes. Leur susceptibilité plus grande les rend souvent irritables, difficiles à vivre ; elles se fâchent pour le plus léger motif, dénaturent les meilleurs intentions, s'offensent des plaisanteries les plus innocentes. Elles s'abandonnent sans cause aux chagrins, à l'inquiétude, à la frayeur. D'autres deviennent apathiques et tout mouvement leur inspire une sorte d'horreur... Elles sont sujettes à des caprices bizarres, à des changements d'humeur. Le désordre de l'esprit peut être porté jusqu'à la perversion de l'intelligence, des facultés affectives, des penchants ».

Chez les héréditaires, en effet, ces troubles psychiques peuvent, en se répétant, atteindre une intensité vraiment pathologique, aboutir à des obsessions et à des impulsions dangereuses, à une névrose ou à une vésanie jusqu'à ce moment latente.

Les troubles pathologiques de la menstruation, l'aménorrhée et la dysménorrhée, ont parfois un retentissement cérébral, qui, pour Régis et Hesnard, relève de la confusion mentale. Mais chez les prédisposées, on peut avoir des états maniaques ou des états accompagnés de stupeur. Quelquefois c'est un délire hallucinatoire ou des délires plus ou moins systématisés, érotiques ou obscènes.

Chez les aliénées, la recrudescence des troubles mentaux est habituelle à l'époque des règles. Dans les folies dites périodiques, les accès sont souvent menstruels et en rapport avec l'irrégularité ou la difficulté de la menstruation. Enfin, on a signalé les cas de certaines malades qui retrouvaient la rai-

son en même temps que la régularité de leurs règles.

Le rapport des folies menstruelles avec les psychoses puerpérales est des plus étroits et montre que la toxémie menstruelle est tout à fait comparable à la toxémie puerpérale. Roger Dupouy (1) rapporte dans sa thèse (observation V), le cas d'une femme présentant des accès de folie menstruelle, succédant à une folie puerpérale vraie, et d'autre part le cas (observation XIV) d'un délire de persécution, s'installant peu à peu chez une nourrice, qui avait eu auparavant de légers accès de mélancolie menstruelle (2).

La chorée et les psychoses qui s'y rattachent peuvent être la manifestation d'une auto-intoxication menstruelle ou pubérale, aussi bien que d'une auto-intoxication gravidique.

2°) *La puberté.*

La puberté est un phénomène d'ordre général et non exclusivement génital. L'accroissement rapide de certains tissus (osseux) aux dépens de certains autres (cartilagineux), la suractivité fonctionnelle de certaines glandes, la régression ou la disparition de

(1) Roger Dupouy, th. Paris.

(2) Seitun, dans la *Semana medica* de Buenos-Aires, 12 sept. 1912, rapporte le cas d'une femme atteinte de psychose puerpérale, guérie par l'opothérapie. Après une infection en voie de guérison, elle présentait un état de subconscience avec des accès de confusion et de délire hallucinatoire sans convulsions. Rien dans les antécédents ni à l'examen de la malade ne permettait de reconnaître une cause à cet état mental, en dehors de lésions annexielles nettes. Cette symptomatologie inquiétante, après 15 jours de traitements infructueux, céda rapidement à l'injection intramusculaire d'extrait ovarien.

certains organes, amènent des hyper et des hypofonctionnements, causes de déséquilibre nutritif et d'encombrement des émonctoires par des déchets toxiques. Il en résulte une désharmonie fonctionnelle, une déviation humorale, qualitative et quantitative, et une diminution de la résistance générale de l'organisme par intoxication. Alors se démasquent les tares ancestrales ou les résidus cicatriciels des maladies infectieuses. Exo-intoxications, infections, chocs moraux, trouveront un terrain tout préparé et un organisme incapable de retrouver son équilibre physique et mental.

On connaît les asthénies, les douleurs vagues, les états anémiques, les troubles cardiaques et vasomoteurs de la puberté. Beaucoup sont dus à des insuffisances endocriniennes. A cette époque de transition, les facultés cérébrales de l'individu hésiteront avant de s'arrêter à leur forme définitive. L'intelligence, les facultés affectives, les penchants seront abolis, exaltés ou pervertis. Déjà, on notera quelques troubles pathologiques : de l'hypocondrie, des obsessions de scrupule, de doute, de chasteté et des impulsions (suicides).

Dans les cas graves, allant jusqu'à l'aliénation, ce sera l'époque où éclateront plus particulièrement les folies discordantes (démences précoces, hébéphrénie de Kahlbaum).

Kræpelin, sans faire de la démence précoce une psychose génitale, signale le parallélisme fréquent de l'aménorrhée et de la démence, et nous connais-

sons tous les irrégularités menstruelles de cette forme vésanique (1).

A côté des folies discordantes, éclatent fréquemment des accès de confusion mentale agitée ou stupide, souvent pris pour des épisodes maniaques ou mélancoliques.

Enfin, la plupart des psychoses pubérales portent au début l'empreinte d'une intoxication : épisode confus de forme onirique, apathie affective, tendance à la catatonie, que l'évolution fera disparaître ou fixera définitivement.

3°) *La ménopause.*

Plus encore que la puberté, la ménopause apparaît comme liée à une auto-intoxication. Aux dystrophies et aux insuffisances viscérales et glandulaires, s'ajoute ici l'action des déchets et des résidus, provenant de l'usure de la vie.

MM. Rémond et Voivenel (2) montrent que le syndrome ménopausique se caractérise par un déséquilibre général de l'organisme, à la base duquel se trouvent les intoxications dues à l'hypergenèse de certains organes et à l'involution de certains autres. Il en résulte un état de dépression générale temporaire, entrecoupé d'épisodes souvent fugaces, quelquefois prolongés et pouvant aboutir à un état morbide mental des mieux caractérisés.

(1) Tridon (*Du rôle de la puberté dans l'éclosion des troubles mentaux*, thèse Toulouse, 1910), montre le rôle des insuffisances glandulaires surtout de l'ovaire et du corps thyroïde.

(2) Rémond et Voivenel, Le rôle de la ménopause en pathologie mentale. *Encéphale*, février 1911.

On connaît l'irritabilité des femmes à la ménopause, leurs accès de mysticisme et de dévotion exagérées et surtout leurs tendances érotiques et jalouses, plus ou moins masquées parfois par l'éducation. D'autres présentent des obsessions et des impulsions (dipsomanie, érotisme, coprolalie).

Ce sera l'époque la plus fertile en accès de mélancolie anxieuse plus ou moins confuse et le grand moment d'éclosion des délires systématisés de persécution. Mais là interviennent les affections gynécologiques, sources d'hallucinations génitales sur lesquelles nous reviendrons bientôt.

L'expérimentation prouve aussi que la sécrétion ovarienne a une toxicité propre. On a pu extraire des œufs de batraciens et d'échinodermes des globulines et des composés azotés complexes, reproduisant les symptômes des états dysménorrhéiques. Les extraits d'ovaire injectés aux animaux provoquent des accidents graves (expériences de Bestion de Camboulas et Ferré), et Charrin a depuis longtemps démontré la toxicité croissante des humeurs jusqu'à l'époque des règles.

4°) *Conclusion.*

De toutes ces ressemblances, nous concluons que toutes les psychoses génitales de la menstruation, de la puberté, de la grossesse et de la ménopause, semblent liées à un processus autotoxique semblable où les glandes endocrines, et l'ovaire en particulier, jouent un grand rôle. Mais dans la grossesse, il s'ajoute un élément nouveau, c'est l'œuf lui-même,

source supplémentaire d'intoxication amenant la *villotoxémie*.

II. — Psychoses liées aux maladies de l'appareil génital.

Les affections gynécologiques sont fréquentes chez les aliénées. Les excellents résultats obtenus par le traitement chirurgical ont décidé la *Société obstétricale de France*, à la suite des discussions de MM. Bossi et Picqué, à émettre, en octobre 1911, le vœu suivant :

« La Société obstétricale de France émet le vœu que toute fille ou femme, présentant des troubles mentaux, soit examinée au point de vue du fonctionnement et de l'état organique de son appareil génital. »

Cet examen est pratiqué depuis longtemps dans certains asiles, et le professeur Pierret avait été l'un des premiers à attirer l'attention des psychiatres sur les infections génitales de la femme. Un de ses élèves, Evrot, disait en 1894 : « Il faut soupçonner l'infection de parti-pris, la chercher et la dépister » (1). Serrigny (2), un autre élève de Pierret, étudiait en 1896, les *Psychoses génitales* et concluait que les affections utérines sont très fréquentes chez les aliénées, qu'el-

(1) Evrot, *Classification pathogénique des délires liés à la puerpéralité*, th. Lyon, 1894, p. 18.

(2) Serrigny, *Psychoses génitales. Contribution à l'étude des troubles mentaux dépendant des affections utérines*, th. Lyon 1896.

les pouvaient exceptionnellement occasionner à elles seules une psychose, qu'elles n'étaient souvent qu'une cause adjuvante et que la psychopathie était soumise aux vicissitudes de l'affection utérine. « Si celle-ci guérit, augmente ou persiste, dit-il, le délire disparaît, reparait ou devient chronique. Parfois la ménopause, en amenant la sclérose utéro-ovarienne, entraîne l'atténuation des troubles psychiques. Quand l'affection générale est trop ancienne, le délire a peu de chances de se modifier. » Il ajoutait : il importe donc d'établir de bonne heure le diagnostic étiologique ferme et de diriger le traitement contre la double affection : mentale et surtout utérine. ♦

Ainsi donc, les constatations faites par les chirurgiens et les accoucheurs, n'ont fait que confirmer les constatations anciennes des psychiatres (1).

Dans les psychoses liées aux maladies génitales, nous ferons une distinction suivant qu'il y a infection ou non.

1) Les psychoses paraissant liées à une affection gynécologique sans infection (déviation, prolapsus) seront dues le plus souvent à la constitution psychopathique et l'affection génitale ne fera que lui im-

(1) Pour Bossi (*Soc. obst. de France*, Paris, oct. 1911), la guérison des altérations utéro-ovariennes devrait constituer le principe fondamental de la prophylaxie sociale contre l'hystérisme et le pseudohystérisme, contre les accès épileptiques, le suicide, le crime et la folie de la femme.

M. Picqué trouve des affections gynécologiques chez 80 0 0 des femmes aliénées. Il fait heureusement remarquer que cette fréquence ne saurait conduire à un rapport de causalité.

M. Schokaert (de Louvain) est moins affirmatif, il cite des cas de rétroversion et croit à l'origine réflexe des accidents psychiques.

primer sa forme particulière (1). Elle lui apportera des illusions et des hallucinations, sources d'interprétations délirantes, basées sur des sensations cénesthésiques.

2) Pour les malformations, entravant le fonctionnement physiologique de la vie génitale, on aura des psychoses surtout autotoxiques à forme confuse et mélancolique.

3) Enfin les infections chroniques (endométrites, salpingites, etc.) de l'arbre génital auront souvent des rapports de cause à effet avec les psychoses concomitantes. Par leur action toxique, elles pourront créer une psychose ; par les sensations cénesthésiques, dont elles sont l'origine, elles pourront orienter la psychose et devenir la source d'idées délirantes hypocondriaques (animaux, fausse grossesse), de possession ou de persécution (hallucinations génitales). L'intoxication se traduira par de la mélancolie avec des accès anxieux (2), mais la confusion mentale sera fréquente au début de la psychose.

(1) C'est sans doute pour cette raison que la guérison de l'affection *utérine* est rarement suivie de la disparition du trouble mental. M. Picqué en conclut que cet organe ne possède pas de propriétés réactionnelles vis à vis du cerveau. Pour lui, ce sont seulement les *infections* dont l'utérus est le siège qui peuvent avoir de l'influence comme toute infection d'un organe quelconque. La suppression de l'utérus infecté, en supprimant l'infection, entraîne la disparition des troubles mentaux. Mais le rôle de l'*utérus* lui même aurait été exagéré et les conséquences de sa suppression seraient nulles au point de vue psychique (Picqué, Des psychopathies génitales, *Académie de médecine*, 30 juillet 1912. Voir aussi Picqué, *Hystérie et Chirurgie*, séance *Acad. de méd.*, 25 février 1913.

(2) Latapie, *Les états infectieux latents dans le syndrome mélancolique*, th. Paris, 1909.

C'est cette forme que revêtiront les psychoses post-puerpérales. La confusion du début persistera ou s'atténuera rapidement pour dévoiler un état mélancolique. M. Picqué, qui a présenté un certain nombre de guérisons par une opération chirurgicale, voit avec Joffroy et Masselon, dans la mélancolie, « l'expression psychique d'un trouble somatique profond (1) ». Parmi les nombreux faits qu'il a rapportés, nous choisirons quelques extraits qui montrent clairement le rôle joué par la puerpéralité, à la fois dans l'état infectieux et dans les psychoses qui l'ont suivi :

OBSERVATION p. 241 (Extrait).

(*Psychopathies et Chirurgie*, 1^{er} volume).

DÉBILITÉ MENTALE. — EXCITATION PRESQUE CONTINUELLE. —
IDÉES DE PERSÉCUTION. — ENDOMÉTRITE CERVICALE. — GUÉ-
RISON DU DÉLIRE APRÈS L'OPÉRATION.

F., femme T..., née en 1855. Pas d'antécédents héréditaires. Régée à 13 ans. Trois enfants dont le dernier a 15 ans. *La première couche a été pénible ; depuis, la malade a toujours plus ou moins souffert du ventre.* En 1881, à la suite d'un grave accident survenu à son mari et pendant qu'elle nourrissait son premier enfant, premier internement de 7 mois sur lequel on ne possède aucun renseignement. En 1896, à la suite de la naissance de son deuxième enfant, elle est internée à nouveau pour : « Débilité mentale avec excitation presque continue. Idées de persécution. Hallucinations de l'ouïe et de la vue. Erotisme et mysticisme. Appoint alcoolique, etc., etc. ». — Curetage et amputation du col 2 ans après à l'occasion d'une rechute. Guérison du délire et des idées hypocondriaques.

(1) *Psychopathies et chirurgie*, t. I, p. 97.

OBSERVATION p. 212 (Extrait).

DÉGÉNÉRESCENCE MENTALE. — IDÉES DE PERSÉCUTION ET DE SUICIDE. — ENDOMÉTRITE CERVICALE. — GUÉRISON DU DÉLIRE APRÈS L'OPÉRATION.

Réglée régulièrement depuis l'âge de 11 ans jusqu'à son mariage. Depuis, a présenté de la dysménorrhée. A eu 7 enfants et fait deux avortements. Le *premier accouchement a été suivi de fièvre* ; au dernier (1896), s'est levée le deuxième jour. En avril 1898, la malade présente une tristesse profonde : frayeurs, anxiété, appréhensions, idées de suicide. Etat général mauvais, sentiment de faiblesse ; tendance aux syncopes. Règles très douloureuses, retards de plusieurs semaines, métrorrhagies abondantes. Parfois présente des nausées et des vomissements.

Le curettage (fongosités abondantes) guérit le délire.

OBSERVATION page 214 (Extrait).

DÉPRESSION MÉLANCOLIQUE. — ENDOMÉTRITE CERVICALE.
AMPUTATION DU COL. — GUÉRISON.

Nous ne retiendrons que l'étiologie. Pas d'antécédents héréditaires. *Souffre dans le ventre et les lombes depuis la naissance de son dernier enfant. Métrorrhagies fréquentes.* Abus de vulnérable et de cognac. *En même temps que les troubles génitaux sont apparus des troubles mentaux* caractérisés par un état de dépression mélancolique avec illusions, interprétations délirantes, idées de jalousie et de persécution. La malade est internée à la suite d'une tentative de suicide.

OBSERVATION page 220 (Extrait).

(Th. Privat de Fortunié).

ETAT MÉLANCOLIQUE AVEC SENTIMENT D'IMPUISSANCE. — IDÉES DE SUICIDE. — LÉSIONS UTÉRINES. — INTERVENTION. — GUÉRISON.

Etiologie : *Depuis le dernier accouchement qui a été normal, la malade a toujours souffert dans le ventre, a nourri son enfant pendant 6 mois. Pendant les derniers mois de l'allaitement est devenue anémique, n'avait pas d'appétit, vomissait le matin, a cessé d'allaiter parce qu'elle dépérissait et qu'elle devenait triste. Les modifications du caractère sont survenues 5 mois après l'accouchement.* « Le délire est survenu à la suite d'une endométrite puerpérale.

OBSERVATION page 221 (Extrait).

(Th. Privat).

ETAT MÉLANCOLIQUE. — EXCITATION PAR INTERVALLE. — HAL-LUCINATIONS MULTIPLES. — LÉSIONS UTÉRINES. — INTERVEN-TION. — AMÉLIORATION NOTABLE.

Etiologie : C'est une héréditaire, ayant eu des accès fréquents : au cours d'une fièvre typhoïde, *après un premier accouchement*, rechute à l'occasion d'un *second accouchement* pendant l'allai-tement.

OBSERVATION page 224.

(Thèse Privat).

DÉPRESSION MÉLANCOLIQUE AVEC HALLUCINATIONS DE LA VUE. — INTERPRÉTATIONS DÉLIRANTES. — TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ GÉNÉRALE. — LÉSIONS UTÉRINES. — INTERVENTION. — AMÉLIO-RATION.

Etiologie : A toujours été très nerveuse. L'infection date du dernier accouchement survenu il y a 6 ans.

OBSERVATION page 227 (Extrait).

(Thèse Privat).

AGITATION MANIAQUE. — CRAINTES D'EMPOISONNEMENT. — HAL-
LUCINATIONS MULTIPLES. — LÉSIONS UTÉRINES. — INTERVENTION.
GUÉRISON.

Etiologie : Hérité. A la suite d'un deuxième accouchement
a été prise de fièvre au bout de 3 jours. Pertes abondantes.
Curettage. Dès ce moment, la malade a commencé à avoir de
l'insomnie. Douze jours après débutent les troubles délirants.

OBSERVATION page 228 (Extrait).

(Thèse Privat).

EXCITATION MANIAQUE AVEC IDÉES DE PERSÉCUTION ET DE
GRANDEUR. — LÉSIONS UTÉRINES. — INTERVENTION. — GUÉRISON.

Etiologie : Hérité. Début 4 mois après un troisième accou-
chement.

OBSERVATION page 229 (Extrait).

(Thèse Privat).

DÉBILITÉ MENTALE. — CONFUSION MENTALE.
MUTISME PRESQUE ABSOLU. — LÉSIONS UTÉRINES. — INTERVENTION.
GUÉRISON.

Etiologie : Alcoolisme. En allaitant son troisième enfant a
commencé à avoir des cauchemars ; voyait des rats et des per-
sonnes qui venaient lui faire du mal. Entendait des injures, etc.

Enfin, sur 17 guérisons par opération chirurgicale,
M. Picqué compte 14 femmes, dont 12 présentaient

des accidents d'origine puerpérale, « consécutifs, soit à des accouchements normaux, soit à des manœuvres d'avortement » (p. 245). (Cinq fois l'accouchement était récent (2 fois 8 jours ; 15 jours ; 3 semaines) ; une fois avec la mention : accouchement récent, 1 fois à 3 mois, 2 fois à 8 mois). « Dans presque tous les cas, l'infection a été modérée et mécon nue. » Si nous envisageons la forme du délire, on voit que 7 fois la confusion mentale a été observée isolément et qu'au contraire le délire mélancolique ne s'est jamais présenté à l'état de pureté et qu'il s'est toujours associé à un certain degré de confusion mentale (1).

Aux formes aiguës de l'infection correspond la confusion mentale et aux formes chroniques correspond le délire mélancolique.

De ces observations on peut tirer la conclusion que psychoses puerpérales et psychoses gynécologiques sont parfois identiques dans leur point de départ, dans leurs processus toxi-infectieux et dans leurs manifestations cliniques.

Nous concluons donc que les psychoses de la grossesse réalisent au maximum les conditions d'intoxication qui sont réalisées parfois, à un moindre degré, dans les psychoses liées à l'évolution génitale de la femme ; leur étiologie et leur pathogénie ont plus d'un point commun, tenant à la sécrétion interne de l'ovaire qui semble régler toute les manifestations physiologiques ou pathologiques de la vie génitale

(1) Picqué, *Psychopathies et chirurgie*, p. 246.

de la femme. Les psychoses du post-partum sont fréquemment dues à l'infection et, par là, elles se rapprochent des psychoses d'origine gynécologique avec lesquelles elles s'identifient en devenant chroniques (1).

(1) « Nous ne considérons pas l'opération gynécologique, disent Betcherew et Poussèpe, comme un procédé direct de traitement dans les psychoses féminines, mais nous ne saurions perdre de vue, que l'affection des organes génitaux a, dans ces cas-là, un retentissement très profond. Elle agit sur la nutrition générale de l'organisme, elle l'intoxique souvent par les produits de la suppuration et retentit directement sur l'état du système nerveux. » Betcherew et Poussèpe, La chirurgie des aliénés, *Archives de neurologie*, juillet 1912, p. 10.

TROISIÈME PARTIE

Les psychoses et les phases de l'état puerpéral.

I. — Généralités.

Nous citerons d'abord quelques statistiques, en faisant remarquer que leur valeur est très relative. Elles ont été, en effet, dressées tantôt dans les Maternités et tantôt dans les Asiles.

De plus, les différents auteurs ne s'entendent pas sur la valeur des termes dans la classification des syndromes mentaux.

Fréquence.

a) *Relativement au nombre d'accouchements :*

Marcé cite des chiffres :

Sur 1,000 accouch. il y aurait 2 aliénées pour Reid.

—	—	—	5,5	—	Gream.
—	—	—	1	—	Béhier.

Ces statistiques faites dans les Maternités pèchent par défaut. Il en est de même pour les statistiques de Menzies, Robert Jones, faites dans les Asiles.

Actuellement, depuis l'asepsie, la fréquence des psychoses puerpérales a bien diminué. Les classiques admettent une moyenne de *une* psychose pour 200 accouchements (1).

Herzer (2) admet un cas sur 600 accouchements.

b) *Relativement au nombre d'aliénées :*

Faure (3) (Lyon), a relevé le nombre des malades entrées à l'Asile de Bron, du 1^{er} septembre 1887 au 1^{er} septembre 1890 ; il a trouvé que sur 596 aliénées, 13 portaient le diagnostic de folie puerpérale, ce qui fait une moyenne de 1 pour 45,8.

Runge (4) cite les anciennes statistiques où la folie puerpérale atteignait 21 % des psychoses. Il relève lui, le chiffre de 4,16 %.

(1) Régis, *Précis de Psychiatrie* (p. 603), 4^e édition.

(2) Herzer, Contribution à la clinique des Psychoses puerpérales, *All. Zeitsch für Ps.* LXIII, 1906.

(3) Faure, *La folie des nouvelles accouchées*. Th. Lyon, 1890.

(4) Runge, Die Générationspsychosen des Weibes, *Archiv. f. Psy.* 1911, p. 545.

c) *Relativement aux périodes de la puerpéralité :*

Nous avons dressé un tableau comparatif :

	Esquirol, Marcé	Tuke (1)	Classiques Allemands (cités par Runge)	Runge (2)	Régis (3)	Jolly (4)
Psychoses de la grossesse.....	11,6 0/0	18 0/0	15 0/0	20 0/0	17 0/0	11 0/0
Accouchement et post-partum...	52,4 —	47 0/0	54 —	68 —	55,6—	70 0/0
Lactation.....	35,9 —	34 0/0	30 —	10,9—	27,3—	19 —

On voit les différences et les chiffres élevés attribués par les auteurs allemands contemporains aux psychoses de l'accouchement. Ce résultat, paradoxal en apparence depuis l'asepsie, s'explique par ce fait que beaucoup de psychoses mises autrefois sur le compte de la lactation étaient en réalité des psychoses du post-partum et dues à des infections méconnues. Ces chiffres paraissent donc les plus exacts.

d) *Relativement à l'âge :*

L'âge moyen est 26 à 35 ans (Golby). Pour Menzies, il est de 31 ans 1/2 pour les psychoses de la grossesse ; 28 ans 1/2 pour les psychoses puerpérales ; 31 ans 1/2 pour les psychoses de la lactation.

e) *Relativement au milieu social :*

Esquirol trouve une plus grande fréquence après

(1) Tuke, Reid, Perperal insanity, *the Journal psychological medicum*, 1848.

(2) Runge, *loc. cit.*

(3) Régis, *loc. cit.*, p. 603.

(4) Jolly, Zur Prognose der Puerperalpsychosen, *Muench, Méd. Wochensch.* n° 3, janvier 1911.

l'accouchement chez les riches oisives à existence mouvementée, après le sevrage au contraire chez les pauvres et les débilitées. Les *filles-mères* y sont plus sujettes, par suite des émotions et des soucis matériels auxquels elles sont parfois soumises. Pour Robert Jones, il y en a seulement de 9 à 12 % comprenant 2 à 3 % pendant la lactation, 8 % dans le puerpérium, 20 à 25 % pendant la grossesse.

f) *Relativement à l'hérédité et aux formes délirantes :*

Les statistiques ne concordent pas, les auteurs comprenant l'hérédité de façon différente et n'adoptant pas une classification définie au point de vue mental.

Esquirol a trouvé sur.....	28 cas	10 d'hérédité	
Helft, de Berlin.....	131	— 51	—
Marcé.....	56	— 24	—
Robert Bloyd, à Sommerset..	63	— 13	—
James Reid, à Bedlam.....	111	— 45	—
Webster, à Bethlem.....	131	— 51	—
Macdonald, à Bloomingdale..	66	— 26	— (1)

Herzer, sur 221 cas, compte 107 démences précoces (?) dont 55 % entachées d'hérédité et dont 57 % guérissent ou furent améliorées ; 32 cas de folie maniaque dépressive avec 81,2 % d'hérédité, 15 cas de confusion mentale aiguë avec hérédité dans 40 % des cas, 18 cas d'hystérie, etc. Pour Golby, l'amentia (confusion mentale) est la plus fréquente : 35 %, le groupe manie-mélancolie un peu moins (manie

(1) Cité par Garcia Rijo, *De la folie puerpérale*, 1879, p. 17.

9 %, mélancolie 19 %, f. circulaire 4 %) ; la catatonie (démence précoce) vient au dernier rang, 8 %. Meyer (de Königsberg) trouve 22 psychoses de la lactation à forme de démence précoce, contre 3 psychoses affectives et 2 confusions mentales (1).

g) *Relativement à la parité :*

La multiparité est un facteur discuté. Elle est incriminée par Marcé dans 70 % des cas, tandis qu'Idanoff accuse la primiparité.

Marcé. sur 54 malades compte 14 primipares

Tuke — 101 — — 17 —

Robert Bloyd. — 63 — — 10 —

Macdonald . . . — 66 — — 29 — (2).

Pour Menzies, il y a 25 % de primipares. On les rencontre surtout dans les psychoses gravidiques. Les multipares sont plus nombreuses par contre dans la psychose de la lactation. Aschaffenburg admet que le nombre et le rapprochement des grossesses est sans importance.

Cette opinion ne paraît pas justifiée, l'épuisement étant un facteur adjuvant puissant, sinon déterminant. Golby admet que les multipares sont le plus grand nombre, 75 %.

Nous nous garderons soigneusement de toute statistique aveugle. On ne peut songer à mentionner toutes les femmes qui ont présenté des accès de folie avant, pendant, ou dans l'intervalle de leurs accouchements, et à comprendre dans une même

(1) Voir aussi les statistiques très détaillées de Rünge, *loc. cit.*

(2) Cité par Reibel, *De la folie puerpérale*, Paris, 1876, p. 9.

statistique, des formes vésaniques où la puerpéralité n'a pour ainsi dire rien à voir, des formes mixtes où l'état puerpéral n'est qu'un facteur d'aggravation et les vraies psychoses toxiques ou infectieuses d'origine puerpérale.

II. — Classification des Psychoses puerpérales.

On peut classer les psychoses puerpérales suivant l'*étiologie* : infection, intoxication gravidique, rénale hépatique, traumatisme, épuisement, troubles endocriniens. Pour MM. Chevalier-Lavaure et Voirenel (1) on ne doit pas diviser les psychoses puerpérales suivant l'époque de leur apparition, mais bien suivant la cause qui a sollicité leur éclosion. Il est certain, par exemple, que l'éclampsie et les psychoses éclamptiques peuvent apparaître à un moment quelconque de l'état puerpéral. Mais, outre que la cause primordiale de l'éclampsie peut être variable et n'est pas connue d'une façon certaine, il ne faut pas oublier que l'étiologie des psychoses puerpérales est le plus souvent complexe.

On peut les classer aussi suivant leur *intensité* en psychoses aiguës et psychoses chroniques (A. Boutet) (2) ; suivant le *terrain* : prédisposées héréditaires, non prédisposées ; suivant la *forme psychopathique* : on conçoit combien une pareille classification serait arbitraire et varierait suivant les écoles.

Runge (3) admet deux classes : 1) les psychoses *symptomatiques* dues aux troubles produits par la

(1) Chevalier-Lavaure et Voirenel. *Soc. obstétricale de Toulouse*, 3 mai 1910.

(2) A. Boutet, th. Paris, 1911.

(3) Runge, *loc. cit.*

gravidité, la puerpéralité, la lactation : intoxication, infection, épuisement. Ce sont les psychoses choréïques et éclamptiques, l'amentia et les délires — 2) les psychoses *idiopathiques* dont les causes d'apparition au cours de l'état puerpéral sont inconnues, ce sont les catatonies, les mélancolies, les manies, les psychoses épileptiques et hystériques.

Enfin, la classification la plus pratique et qui ne préjuge en rien de l'étiologie, est basée sur *l'époque d'apparition* de la psychose :

M. Picqué (1) divise les psychoses puerpérales en deux groupes : *avant* et *après l'accouchement*. « La plaie utérine qui suit l'accouchement constitue une ligne de démarcation infranchissable entre les psychoses qui précèdent l'accouchement et celles qui le suivent ». Les psychoses du post-partum se diviseraient elles-mêmes en deux groupes, suivant qu'elles s'accompagnent d'un cortège fébrile ou sont apyrétiques. Picqué n'appelle folies puerpérales que les formes apyrétiques observées dans les Asiles chez d'anciennes accouchées et chez lesquelles les troubles mentaux sont devenus permanents (infections latentes). Nous ferons remarquer que dans les deux cas, avec ou sans fièvre, les troubles mentaux sont souvent identiques dans leurs formes et se succèdent parfois sans transition et que les uns ne peuvent être séparés des autres ni par leurs manifestations cliniques, ni par leur évolution.

Il est commode et classique de grouper les psy-

(1) Picqué, *L'Obstétrique*, juillet 1911.

choses puerpérales suivant leur période d'apparition : grossesse, accouchement, post-partum, lactation. C'est pourquoi nous passerons rapidement en revue ces quatre phases.

1°) Psychoses de la grossesse.

Tout le monde connaît les « envies », les bizarreries de caractère et les obsessions de la grossesse. Ces troubles psychiques, bénins ordinairement, peuvent atteindre une intensité pathologique. La grossesse est, en effet, un moment d'élection pour l'apparition des psychoses vésaniques. Les héréditaires, sous l'influence de minimes causes morales, feront un accès de manie et plus souvent encore des formes mélancoliques. La mélancolie sera simple ou délirante, accompagnée d'idées mystiques ou érotiques, de délire de culpabilité, d'indignité ou de jalousie. Des hallucinations peuvent déterminer un délire de persécution. A ce moment aussi apparaîtront chez les héréditaires, l'obsession et les impulsions au suicide et à l'homicide.

Mais à côté des psychoses, ressortissant à l'hérédité vésanique, il faut placer les psychoses dues surtout à l'auto-intoxication gravidique, avec ou sans prédisposition héréditaire. Elles correspondent aux époques des troubles toxiques maxima : le premier mois, les deux derniers mois et surtout le septième mois.

Le début se fait parfois brusquement, par une crise

de délire hallucinatoire plus ou moins bruyante. La plupart du temps, ce sont des accès de confusion mentale, parfois aussi d'excitation maniaque ou de dépression mélancolique. Beaucoup de formes cliniques sont dues aux insuffisances viscérales mises en relief par l'auto-intoxication gravidique.

La guérison peut être aussi brusque et se fait parfois au moment de l'accouchement.

2°) Psychoses de l'accouchement (travail).

L'accouchement peut amener des délires courts et transitoires, surtout chez les primipares. La prédisposition est ici encore primordiale. Mais le choc traumatique, l'intensité des douleurs, la longueur du travail peuvent causer un état d'excitation pouvant aller jusqu'à la manie. Les accès transitoires ont été longtemps mis sur le compte d'une irritation réflexe mais il nous semble que c'est à l'épuisement surtout et au choc traumatique qu'il faut en faire remonter la source. La femme qui accouche, énermée et surexcitée par des souffrances prolongées, épuisée par la grossesse et souvent par les veilles et les émotions, ne résiste pas à la douleur finale (1). Les cellules cérébrales sont inhibées ou troublées dans leur fonctionnement, peut-être par une action toxique, peut-être par un trouble circulatoire. C'est

(1) On a signalé des accès maniaques succédant à des accouchements courts et faciles, sans doute chez des prédisposées héréditaires.

le plus souvent au moment de l'expulsion du fœtus ou du placenta que le délire éclate. La femme cesse de s'intéresser à son accouchement, elle se met à crier, à chanter, à rire, à parler avec volubilité, à insulter les assistants. Elle veut se lever et commettre des actes désordonnés. D'autres fois, elle reste indifférente à ce qui se passe, regardant d'un œil hébété les personnes qui l'entourent et le petit être qu'elle vient de mettre au monde. Elle semble avoir tout oublié (confusion, stupeur).

Souvent aussi il s'agit d'un simple accès de délirium tremens, éclatant chez une alcoolique à l'occasion de l'accouchement. Enfin, rappelons les psychoses éclamptiques qui débutent subitement.

En quelques heures, le calme et la lucidité reviennent, ce qui prouve bien la fugacité de la cause déterminante.

Quelques auteurs, et en particulier Tardieu, Magnan et Rünge, n'admettent pas les délires transitoires de l'accouchement.

3°) Psychoses des suites de couches.

Ce sont les mieux connues et les plus nettement établies par des arguments étiologiques, statistiques, cliniques, thérapeutiques et expérimentaux. Ce sont surtout des psychoses toxi-infectieuses.

On peut admettre deux types d'infection, avec MM. Picqué et Privat de Fortunié : l'une utérine, l'autre toxémique, pouvant servir à classer les psy-

choses du post-partum. A cette infection, cause primordiale, viennent s'ajouter le choc opératoire et les auto-intoxications d'origine viscérale.

Le début a lieu habituellement du 6^e au 10^e jour. « La folie puerpérale proprement dite, disait Ball, est celle qui se développe après l'accouchement et avant le retour de règles, à la fin de la première semaine ou au commencement de la deuxième et surtout du cinquième au dixième jour. » Evrot insiste sur le début brusque de la psychose, en rapport avec l'invasion brusque de l'infection. « La malade, qui n'a pas présenté d'élévation de température, paraît rétablie de ses couches pendant deux ou plusieurs jours, quand *tout à coup* elle est prise d'un épouvantable accès maniaque ou tombe dans un état de stupeur (1) ».

Mais souvent le début est précédé de prodromes : irritabilité, insomnies, malaise général, angoisse. Chez les prédisposées, il y a des excentricités et une grande agitation. Les prodromes physiques sont l'état saburral, la constipation, la torpeur, la fièvre et surtout la *céphalée*. Il y a, comme le montre Régis, toujours une diminution notable du taux urinaire.

La forme générale du trouble psychique est la confusion mentale plus ou moins agitée. Suivant le degré d'infection, on a les diverses formes de *confusion* avec ou sans délire, jusqu'au délire aigu méningitique.

Les signes généraux sont ceux des infections :

(1) Evrot, th. Lyon, p. 53.

température élevée (mais parfois l'hyperthermie n'est pas considérable), pouls petit et rapide, facies terreux, œil brillant, langue rôtie, peau sèche ou couverte de sueur.

Les signes locaux peuvent manquer : fétidité des lochies, sécrétions purulentes et signes d'inflammation du côté du ventre.

En résumé, les cas suraigus présenteront le type du délire aigu fébrile, ordinairement mortel, avec méningisme ou méningite ; — les cas aigus se présenteront sous forme de délire hallucinatoire, de délire onirique ou de stupeur ; — les cas chroniques revêtent la forme habituelle de la confusion mentale simple, asthénique ; — les psychoses *tardives*, dues aux infections utérines latentes, revêtent surtout la forme mélancolique, associée ou non à la confusion. — Enfin on a signalé des cas de pseudo-paralysies générales des suites de couches (1).

Le retour de couches avait été accusé par Baillargér d'être une cause de psychoses. Esquirol a admis au contraire, avec raison, l'influence favorable exercé par le retour de la menstruation.

La psychose du post-partum serait curable dans 75 à 80 0/0 des cas. La guérison est brusque ou lente avec rechutes et accès prolongés. Les formes confuses, stupides, avec négativisme et attitudes cataleptoïdes, aboutissent fréquemment à la démence précoce.

(1) Anglade et Jacquin, *Soc. méd. de Bordeaux*, 1908.

4°) Psychoses de la lactation.

Les psychoses de la lactation se confondent le plus souvent avec les psychoses des suites de couches. Ce sont des psychoses du post-partum, mais retardées. En effet, elles ont souvent un facteur commun, l'infection, mais ce seront des infections latentes et apyrétiques des voies génitales, auxquelles la lactation ajoutera un nouveau facteur d'aggravation, *l'épuisement*. L'infection pourra avoir un autre point de départ : la septicémie lymphatique à siège mammaire. Les abcès du sein seront ainsi une cause de psychoses de la lactation.

Mais parfois l'infection ne pourra être incriminée et l'on ne constatera qu'une dénutrition progressive aboutissant à l'inanition, c'est-à-dire à une intoxication par les déchets de l'organisme épuisé, à laquelle se joint, chez les nourrices, une rétention toxique par absence du flux cataménial.

La déchéance de l'organisme de la nourrice a sa répercussion sur le cerveau. Elle devient nonchalante et somnolente. Elle s'essouffle au moindre effort. Sa volonté laisse la place à une irritabilité maladive. L'intelligence s'assombrit et s'achemine vers la folie. La sensibilité s'exagère, s'émousse ou se pervertit ; elle devient alors la source d'hallucinations et d'illusions, point de départ d'idées délirantes, hypocondriaques, mélancoliques ou de persécution.

Cet état d'épuisement favorise l'apparition d'infec-

tions intercurrentes et particulièrement de la tuberculose (1).

Le début de la psychose sera tardif et appartiendra à la fin de la lactation. La forme peut être aiguë et prendre l'aspect d'un délire hallucinatoire (Behr) ou d'un accès maniaque, mais le plus souvent ce sera encore la confusion mentale asthénique avec torpeur et hébétude, ou la mélancolie avec bouffées anxieuses et agitées. Parfois existent des impulsions homicides à l'égard du nourrisson.

L'épuisement rend cette forme beaucoup moins curable. Le pronostic est lié à l'état général et la tuberculose est particulièrement à redouter (2).

(1) Kania, *Influence de la puerpéralité sur les femmes prédisposées à la tuberculose*, thèse de Paris, 1904.

(2) On a accusé le sevrage de produire parfois la folie. La suppression de l'élimination mammaire produirait-elle des phénomènes congestifs analogues à ceux observés après la suppression des flux hémorroïdaire et menstruel ? Les cas sont trop rares et trop peu probants pour qu'on puisse l'admettre sans autre preuve. Tels sont les cas d'Esquirol, de Rech (de Montpellier) et de Bailarger, cités par Garcia Rijo, th. Paris, 1879, p. 23.

QUATRIÈME PARTIE

Formes cliniques et Diagnostic des Psychoses puerpérales.

Nous avons analysé, chemin faisant, les troubles mentaux appartenant plus particulièrement à telle ou telle circonstance étiologique, il importe maintenant de grouper en un tableau synthétique les principales formes cliniques des psychoses puerpérales.

Dans un premier chapitre, nous verrons la psychose puerpérale vraie, c'est-à-dire celle déterminée d'une façon certaine par la puerpéralité, et parfois chez des sujets indemnes de toute hérédité vésanique et ne présentant pas de tare dégénérative.

Dans un deuxième chapitre, nous étudierons rapidement les psychoses puerpérales chez les héréditaires à constitution psychopathique et dans lesquelles la puerpéralité ne joue qu'un rôle accessoire.

Enfin, nous ferons une rapide revue des cas mixtes, les plus nombreux en pratique et dans lesquels des troubles mentaux, dus à d'autres intoxications ou à la constitution névropathique du sujet, s'associent ou succèdent à la psychose puerpérale toxique ou infectieuse.

CHAPITRE PREMIER

Les Psychoses puerpérales vraies.

I

Les deux formes habituelles de la psychose puerpérale vraie sont la confusion mentale et accessoirement la mélancolie, les deux étant souvent associées ou la seconde succédant à la première par une lente évolution. C'est la forme de confusion mentale que revêtent les intoxications massives de la puerpéralité, telles que l'éclampsie ou les infections. Aux formes aiguës correspond la confusion, aux formes chroniques correspond la mélancolie, le plus souvent associée à un certain degré de confusion. Mais la confusion elle-même peut persister dans les formes chroniques et suivre une évolution que nous verrons tout à l'heure. C'est plus particulièrement chez les sujets indemnes de toute tare ancestrale, que la con-

fusion pourra disparaître en même temps que sa cause, sans laisser de trace, ou aboutir à un délire mélancolique rebelle, mais présentant une remarquable résistance à la démence.

La confusion mentale fut longtemps confondue avec les états maniaques ou mélancoliques. La « stupidité » commença à être individualisée par les aliénistes français. Esquirol (1) définit la confusion « une affection cérébrale ordinairement sans fièvre et chronique, caractérisée par l'affaiblissement de la sensibilité, de l'intelligence et de la volonté avec incohérence des idées et le défaut de spontanéité intellectuelle et morale. Il s'y joint la perte de la faculté de saisir le rapport des choses, de les comparer, d'en conserver le souvenir complet, d'où résulte l'impossibilité de raisonner juste. » La stupidité, que Georget (2) présentait comme l'absence accidentelle de la manifestation de la pensée, avait été décrite par Delasiauve (3) : « Un stupide est un individu qui ne pense pas et dont l'impuissance se trahit par l'immobilité extérieure, la lourdeur des traits, l'inexpression de la physionomie et l'absence de manifestations intellectuelles. »

Mais les auteurs français rejetèrent peu à peu le syndrome de leurs classifications et il fallut attendre que Griesinger (4), en Allemagne, le séparât nette-

(1) Esquirol, *Mal. mentales*, t. II.

(2) Georget, *De la folie*, Paris, 1820.

(3) Delasiauve, Du diagnostic différentiel de la Lypémanie, *Ann. méd. psych.*, 1851, t. III.

(4) Griesinger, *Traité des maladies mentales*, 1865.

ment de la mélancolie. Puis Kahlbaum (1) décrit la forme catatonique. Wille (2) donna déjà une bonne définition : « La confusion mentale est une maladie du cerveau fonctionnelle, souvent aiguë, mais non rarement chronique, qui commence presque régulièrement avec un stade aigu hallucinatoire, se caractérise ultérieurement par de la confusion mentale, un délire désordonné, un manque de repos sans motif, alternant avec des états intercurrents d'excitation ou de stupeur. »

Kraft-Ebing (3) distingue la stupidité du *Wahnsinn*. Il définit la stupidité un ralentissement dans le fonctionnement psychique qui peut aller jusqu'à l'arrêt avec absence d'émotion. Le *Wahnsinn* présente des hallucinations par excitation du cerveau épuisé.

Krœpelin (4) considère, comme degrés d'un même trouble apporté au fonctionnement cérébral, le délire de collapsus, la démence aiguë et la confusion mentale. C'est le groupe des psychoses asthéniques. La confusion, intermédiaire entre les deux autres états, est un état mental en forme de rêve, avec perversion par illusions ou hallucinations de la perception, état aigu développé sous l'action pathogène d'une cause extérieure.

En France, Chaslin (5), en 1895, avait attiré l'at-

(1) Kahlbaum, *Die Katatonie*, Berlin, 1874.

(2) Wille, *Die Lehre von der Verwirtheit*, *Arch. f. Psych.*, 1888.

(3) Kraft-Ebing, *Traité cliniq. de Psychiatrie*, 5^e éd. 1897.

(4) Krœpelin, *Die acute Verwirtheit*, *Klinische Psych.*, t. II, 6^e éd., 1895.

(5) Chaslin, *La confusion mentale primitive*, Paris 1895.

tention sur la confusion mentale primitive qu'on confondait de nouveau avec la mélancolie. Il propose la définition suivante : « La confusion mentale primitive, idiopathique, est une affection ordinairement aiguë, consécutive à l'action d'une cause appréciable, en général une infection, qui se caractérise par des phénomènes somatiques de dénutrition et des troubles mentaux : le fond essentiel de ceux-ci, résultat premier de l'état somatique, est constitué par une forme d'affaiblissement et de dissociation intellectuels, confusion mentale, qui peut être accompagnée ou non de délire, d'hallucinations, d'agitation ou au contraire d'inertie motrice avec ou sans variations marquées de l'état émotionnel. »

Citons encore les travaux de Gilbert Ballet (1) à propos des psychoses puerpérales, ceux de Charpentier, de Séglas, de Toulouse, de Marandon de Montyel.

Enfin, Régis (2) et l'Ecole de Bordeaux établirent l'individualité pathogénique de ce syndrome. Ils groupèrent les diverses variétés de psychoses toxico-infectieuses disséminées jusque-là sous des appellations variables : délire nerveux, folie viscérale, brightique, diabétique, puerpérale, diathésique, etc.

(1) G. Ballet, Psychoses puerpérales, *Leçons cliniques*, 1897, p. 95.

(2) Régis et Chevalier-Lavaure, Les auto-intoxications dans leurs rapports avec les maladies mentales, *Rapport au Congrès de la Rochelle*, 1893.

Régis et Hesnard, *Traité international de Psychologie pathologique*, t. II.

Régis, *Précis de Psychiatrie*, 4^e édit.

et limitèrent ainsi d'une façon considérable le domaine de la dégénérescence mentale.

Pour Régis, la « confusion mentale est un syndrome psychopathique d'origine infectieuse ou toxique, habituellement curable et caractérisé par une obnubilation intellectuelle, pouvant aller jusqu'à la suspension, accompagnée ou non d'automatisme onirique délirant avec réaction adéquate de l'activité générale et des diverses fonctions de l'organisme. »

C'est donc un *syndrome* d'une toxi-infection sous-jacente ou d'une maladie nerveuse et mentale. Ce sont ces maladies générales ou localisées, qui retentiront sur la structure des cellules cérébrales et donneront à l'autopsie des lésions diverses, plus ou moins profondes, quoique de même nature. Ce sera surtout de la congestion diffuse avec œdème cérébral. Les altérations cellulaires vont depuis l'atteinte légère jusqu'à leur désintégration grave. Elles prédominent dans la couche des grandes cellules pyramidales (tuméfaction globuleuse avec chromatolyse périnucléaire, disparition des grains chromatophiles et des dendrites, état vacuolaire, etc). Pour la confusion chronique, les lésions ne se différencient pas beaucoup de celles de la démence précoce (1).

La caractéristique psychique de l'état confus, c'est

(1) Cf. Klippel et Lhermitte, Les démences. Anatomie pathologique et pathogénie, *Revue de Psychiatrie*, 1905, n° 12.

R. Mallet. *La Démence neuroépithéliale*, th. Paris, 1911.

l'*obnubilation* de l'intelligence avec *obtusion* et *dysmnésie*, traduisant l'altération des fonctions synthétiques du cerveau.

A ces éléments essentiels, il s'ajoute parfois, si l'automatisme mental tend à prédominer, du *délire*. Dans le premier cas, c'est la confusion mentale simple ou asthénique ; dans le second, c'est la confusion délirante. Ce délire a des caractères propres, c'est le délire *onirique* (Régis). « C'est un rêve en action, fait de scènes de la vie antérieure, professionnelle, conjugale ou de visions célestes, diaboliques, zoopsiques, terrifiantes. Il peut être passager ou persister nuit et jour ».

La torpeur cérébrale qui caractérise la confusion se décompose en une diminution de la compréhension, des perceptions et des réactions, en un ralentissement des processus psychiques, en des troubles de la coordination des idées, en une indifférence émotionnelle et affective avec aboulie et suggestibilité, et enfin en une obnubilation plus ou moins marquée de la conscience personnelle avec amoindrissement de la mimique et de l'activité.

A ce syndrome, correspondent des signes physiques d'intoxication. C'est surtout une céphalée gravitative, de la fièvre, de la somnolence, des insomnies, parfois des crises convulsives, troubles des réflexes, tremblement des extrémités, troubles gastro-intestinaux, circulatoires, amaigrissement, dénutrition, modification de la composition des humeurs, etc. (1).

(1) Régis a signalé des modifications urinaires : Diminuée au

Régis et Hesnard pénètrent dans la psychologie pathologique de ces états. Le trouble primitif est l'*obnubilation de la conscience normale* du sujet, en rapport avec les choses extérieures ; l'analogie avec le sommeil est assez frappante. Le second trouble est une *coordination incomplète* des éléments antérieurement fixés par la mémoire. Les fonctions supérieures conscientes étant inhibées, l'*activité synthétique* de l'esprit étant altérée, l'automatisme cérébral subconscient se libère au profit des associations les plus désordonnées et les moins agrégées.

La confusion mentale est donc une vraie maladie de l'esprit, de la fonction mentale et diffère ainsi des syndromes partiels et qualitatifs des délires vésaniques.

Formes.

Entre les deux extrêmes, la forme stupide et la forme hallucinatoire aiguë, il y a toutes les transitions.

Dans la forme asthénique, l'obnubilation psychique peut aller jusqu'à la suspension de toute activité cérébrale (au moins apparente), c'est la stupidité. Elle se trouve aussi bien dans les états terminaux des grandes infections ou intoxications où elle traduit la sidération du système nerveux, que dans certaines formes latentes qui évolueront vers la mélancolie ou vers la catatonie de la démence précoce.

La confusion mentale agitée, hallucinatoire, est

début et au moment maximum de la maladie, la quantité d'urine augmente avec son amélioration. La convalescence est marquée par une véritable débâcle urinaire.

de beaucoup la plus fréquente dans les psychoses du post-partum. Elle ressemble aux états maniaques et précède habituellement la forme asthénique. La malade, sous l'empire des hallucinations, présente une agitation désordonnée, mais son facies reste ahuri et asthénique.

La confusion aiguë méningitique est habituellement mortelle. C'est le délire aigu des septicémies puerpérales.

Parmi les variétés accessoires, il faut citer la forme *obtuse* que l'on rencontre dans les psychoses d'épuisement, de la lactation en particulier : il reste une certaine activité automatique, la mémoire est conservée, la malade reconnaît l'entourage, mais la désorientation et l'incohérence dominant, elle confond le rêve et la réalité. C'est la forme présentée par M^{me} Ch. (observation V), après la période de confusion aiguë hallucinatoire.

La forme amnésique est celle des psychoses éclamptiques.

Enfin, il y a une forme délirante, où l'obtusion est parfois masquée par les manifestations d'un délire plus ou moins incohérent.

Fréquemment, l'auto-intoxication génitale chez la femme favorisera l'éclosion d'accidents hystéroïdes, qui masqueront parfois la confusion mentale (observations X, XI, XXXVII).

Les formes cliniques varieront donc chez les puerpérales, suivant que la confusion sera combinée avec d'autres états psychopathiques, tels que la manie, la mélancolie et les états démentiels. « Mais les

états de confusion mentale, dit Gilbert Ballet, ne doivent pas être confondus avec les états maniaques ou mélancoliques, auxquels ils ressemblent quelquefois par leur physionomie clinique extérieure : dans la manie, il y a suractivité des opérations cérébrales ; dans la mélancolie, le trouble fondamental est d'ordre émotionnel, c'est la tristesse avec dépression et idées délirantes secondaires, hypochondriaques, de culpabilité ou de ruine ; dans la confusion mentale, comme l'a fort bien dit Delasiauve, il y a torpeur intellectuelle, absence plus ou moins absolue d'idées ; l'exercice de la pensée est entravé ou aboli (1) ».

Avec un peu d'observation et par l'évolution, on distinguera aisément la manie.

Le diagnostic de démence, très délicat ici, a une importance capitale au point de vue du pronostic, soit que la démence survienne d'emblée, soit qu'elle succède à un état toxi-infectieux prolongé, soit qu'elle s'associe à la confusion. Mais on distinguera parfois la démence à la persistance du trouble intellectuel, malgré l'amélioration de la santé physique (Chaslin). Chez la démente, l'affaiblissement psychique est *partiel*, plus marqué pour les fonctions actives de l'intelligence, il y a souvent une amélioration de l'obtusion, de la perception et de la mémoire. D'autre part, la confuse est moins uniforme, elle a des lueurs de bon sens et une expression de malaise ou d'hébétude exagérée, elle conserve une certaine

(1) G. Ballet. *Traité de Pathologie mentale*, p. 357.

autocritique et ne commettra pas des actes absurdes proposés par l'observateur. L'amnésie de la démence se distingue de la dysmnésie de la confusion qui porte surtout sur les faits d'acquisition récente. L'inaffectivité est complète chez la démente, intermittente chez la confuse.

Le diagnostic avec la dépression mélancolique est parfois difficile à faire, d'autant plus que le syndrome mélancolie peut s'ajouter ou succéder peu à peu à la confusion. Dans les cas de psychoses puerpérales, que nous avons retrouvés dans les publications de M. Picqué, nous voyons fréquemment porté le diagnostic de mélancolie. Il est probable qu'il s'agit le plus souvent de mélancolie post-confusionnelle.

On sait que la stupeur mélancolique a été longtemps confondue avec la stupeur confusionnelle. Il importe pourtant de faire cette distinction. La mélancolique est atteinte seulement dans son affectivité, elle est absorbée par son délire triste ou son monodéisme douloureux. Mais elle est — au début tout au moins — en possession de l'intégrité de sa conscience. La confuse est atteinte dans tout son fonctionnement cérébral. Le facies de la mélancolique est triste mais expressif, le regard est craintif, mais intelligent, le front est souvent contracté en oméga, la tête baissée, l'attitude timide, honteuse ou suppliant. La mélancolique est propre et, sauf en cas de stupeur, se dérange pour faire ses besoins. Parfois elle sort de son immobilité, au cours de crises anxieuses, ou pour se plaindre, s'accuser, se mutiler ou se suicider (raptus mélancoliques).

La confuse est inerte, hébétée, parfois hargneuse, négativiste ou suggestible. Elle regarde et cherche à comprendre parfois. Souvent elle est gâteuse et indifférente.

Le délire hallucinatoire onirique de la confuse se distingue des délires mélancoliques par l'inconscience de la malade. Chez la mélancolique, la douleur morale persiste et la mémoire est intacte. « Cette douleur morale et cette intégrité de la mémoire ne se rencontrent jamais dans la confusion mentale hallucinatoire dépressive (1) ». Pour les délires partiels, on se rappellera que la confuse, en raison de l'obnubilation de ses facultés, ne parviendra jamais qu'à une systématisation rudimentaire ; le délire mélancolique sera plus cohérent, mais il se systématisera sur un fond de dépression et non de confusion.

Mais il est des cas où les deux syndromes se rejoignent et se confondent : un délire mélancolique succédant à un état confus et une obtusion confuse succédant au contraire au monodéisme mélancolique. Pour peu que la dégénérescence mentale de la malade vienne ajouter son polymorphisme délirant aux syndromes préexistants, le diagnostic différentiel sera presque impossible à faire.

Régis et Hesnard décrivent un *délire systématisé secondaire*, compliquant la confusion mentale chronique et pouvant faire croire à un délire systématisé.

(1) Anglade, La confusion mentale in *Traité de Pathologie mentale* de G. Ballet.

(2) Régis et Hesnard. Art. confusion mentale, p. 827, *Traité international de Psychologie pathologique*.

Il se rapproche beaucoup des délires systématisés des débiles. C'est un délire pauvre, mobile et incohérent, avec des reviviscences hallucinatoires et des idées confuses. Mais il ne progresse pas et ne s'accompagne pas de conviction vraie, l'autocritique étant partiellement conservée. Au contraire, chez le débile, la conviction est complète. Le délire a une base logique, mais insuffisante et infantine.

La forme confuse *tardive* sera assez fréquente chez les puerpérales. Du fait d'une toxi-infection latente et d'un épuisement profond dû à la lactation ou à une tuberculose commençante, la malade anémiée cessera de s'intéresser à ce qui se passe autour d'elle. Son intelligence deviendra obtuse, la confusion s'installera insidieusement, coupée de bouffées hallucinatoires. L'état habituel est, sinon la stupeur, du moins la torpeur et l'hébétude, avec parfois de l'agitation anxieuse, des frayeurs et des idées mélancoliques. Parfois l'indifférence vis-à-vis de l'enfant fait place à une impulsion homicide.

Ce que nous avons déjà dit de la mélancolie nous dispensera d'insister longuement sur ses manifestations. La mélancolie est caractérisée par de la dépression avec sentiment d'impuissance morale et de tristesse. C'est un trouble émotionnel et affectif fondamental, donnant lieu parfois à des interprétations délirantes accessoires et consistant en idées de culpabilité, d'indignité et de ruine (G. Ballet).

Dès l'examen extérieur, on la reconnaît. Déprimée ou résignée, elle peut rester muette ou répon-

dre lentement et à voix basse. L'état extrême est la stupeur mélancolique. L'autre aspect est l'agitation anxieuse, la malade profère des plaintes, s'accuse à haute voix et demande pardon. « Simple déprimé, stupide ou anxieux, le mélancolique est toujours au fond le même malade, un malheureux, qui s'accuse et qu'obsède la plus pénible des douleurs morales (1) ».

Les idées délirantes surajoutées sont des idées hypocondriaques, et chez les puerpérales de fréquents délires de culpabilité. Elles s'accusent de mal soigner leur enfant ou de l'avoir fait mourir. Sous l'influence de ces idées, elles pourront commettre, vis-à-vis de lui, un homicide automatique ou se suicider elles-mêmes (raptus).

Signalons enfin le syndrome paralysie générale, simulé parfois par la confusion mentale chronique ou la mélancolie stupide. Nous en rapportons nous-mêmes deux cas. (Observations II, XII.)

Tel est, rapidement esquissé, le trouble psychique fondamental dans les états puerpéraux toxiques ou infectieux. A cette forme, pourront se combiner toutes les vésanies, névroses et psychoses dues à la constitution psychique antérieure du sujet. Mais notons que les auteurs les plus convaincus de la prédisposition conviennent qu'ici il faut moins parler de prédisposition héréditaire que de prédisposition acquise, auquel cas nous sommes pleinement d'ac-

(1) Anglade et Ballet, Art. mélancolie, in *Traité de Pathologie mentale* de G. Ballet, p. 292.

cord avec eux, les intoxications étant fonction parfois autant de l'état antérieur acquis du sujet que de la cause toxique elle-même. « Si le terrain n'est pas préparé par l'hérédité, dit Anglade, il l'est souvent par le passé du sujet lui-même : le rachitisme, les maladies graves de l'enfance ou de l'adolescence, par leur action débilitante sur le système nerveux, développent un état névropathique ou psychopathique éminemment favorable à l'éclosion de la maladie confusionnelle. A ces causes débilitantes, admises par Meynert et presque tous les auteurs allemands, il faut ajouter les excès et fatigues de toute nature, les préoccupations morales et matérielles. En somme, le terrain sur lequel évolue la confusion mentale ne diffère de celui des psychonévroses, que par la part plus restreinte qui y revient à l'hérédité (1) ».

Nous rapporterons ici deux cas assez typiques (2). L'un, celui de M^{me} Ch. (observation V), est celui d'une malade qui, sans antécédent héréditaire, a présenté, après son troisième accouchement, un accès de confusion mentale hallucinatoire agitée. Le début eut lieu huit jours après l'accouchement. La cause en était une infection latente et apyrétique ; la malade ne présentait que de loin en loin une petite poussée fébrile ne dépassant pas 38° et coïncidant avec quelques lochies fétides. Le terrain était pré-

(1) Anglade, Art. Confusion mentale, in *Traité de Pathologie mentale* de G. Ballet, p. 359.

(2) Voir aussi les observations XIII et XIV, malades ne présentant pas d'antécédent héréditaire.

paré par l'épuisement dû aux grossesses antérieures et au surmenage. L'agitation se calma peu à peu. La malade resta longtemps confuse, puis présenta un état passager de dépression mélancolique, simple sans confusion. Le traitement général reconstituant, et le traitement local par des injections désinfectantes, amenèrent la guérison au bout de trois mois.

Le second cas (observation VI) est un état confus grave en rapport avec des intoxications de la grossesse et du post-partum, intoxications attestées par la polynévrite concomitante. La malade mourut peu après.

OBSERVATION V (*personnelle*)

(*Service du professeur J. Lépine*)

PSYCHOSE AYANT DÉBUTÉ 8 JOURS APRÈS L'ACCOUCHEMENT. — CONFUSION MENTALE HALLUCINATOIRE AGITÉE. — INFECTION LATENTE. — GUÉRISON AU BOUT DE TROIS MOIS.

Eugénie Ch., 35 ans, mariée, rentre à l'Asile le 7 novembre 1912.

Antécédents héréditaires. — Père, cultivateur, non buveur, mort il y a une quinzaine d'années. Mère bien portante. Pas de collatéraux aliénés.

Sont trois enfants vivants. Elle a deux frères bien portants. Les autres enfants (4) sont morts à des âges différents : vers 7 ans, 3 ans et 12 ans.

Antécédents personnels. — Pas de maladie de l'enfance.

A été très peu en classe, car ses parents l'envoyèrent aux champs de bonne heure. Aussi elle sait à peine lire.

Réglée à 12 ans, et toujours régulièrement depuis.

Pas d'éthylisme. Buvait de l'eau rougie.

A toujours été placée comme domestique, soit dans son pays natal, soit à Rive-de-Gier. Dans ce dernier pays, elle fait la connaissance d'un ouvrier d'usine qu'elle fréquente et avec lequel elle se marie à 29 ans. Ils viennent à Givors. Elle eut trois enfants. Le premier mourut à 18 mois, après une coqueluche. Le second est vivant et est âgé de 15 mois. Le dernier enfin est né le 27 octobre, il y a dix jours.

Pas de fausse couche. Les premiers accouchements se sont bien passés, mais le dernier l'a fatiguée beaucoup. Elle dut avoir un peu d'infection, car elle avait beaucoup de pertes, avait de la fièvre et était altérée.

C'est exactement huit jours après l'accouchement que débute les troubles mentaux. Elle manifeste subitement une vive agitation et veut se sauver pour échapper à des ennemis qui la poursuivent. Elle veut se tuer, mais ne fait aucune tentative.

Son agitation et son délire redoublent la nuit.

C'est une campagnarde d'intelligence moyenne et sans instruction. Pendant un mois, elle paraît très confuse, s'agite par moments et se débat. Ne répond pas aux questions. Sa figure est hébétée, pâle et les lèvres blanches. Aux questions qu'on lui pose, elle vous considère avec étonnement, regarde autour d'elle, puis de nouveau vous considère sans rien dire. Le soir, quelques poussées fébriles : 37,8 à 38,2. Ne dépasse presque jamais 38. L'abdomen, un peu ballonné, n'est pas douloureux. Purgations répétées.

12 décembre. L'hébétude persiste, mais elle répond par quelques monosyllabes. Elle est complètement désorientée, ne sachant ni où elle est, ni d'où elle vient, ne sachant ni son âge, ni celui de ses enfants dont elle a oublié le nombre. Elle a perdu le souvenir de son accouchement. Elle est calme et plutôt abattue. Ne semble pas avoir actuellement d'hallucination, mais reconnaît qu'elle a entendu des voix, des me-

naces. Son mari confirme que 8 jours après l'accouchement débuta son agitation. Elle ne reconnaissait personne, regardait autour d'elle d'un air effrayé. Voulait se sauver. Par moments ne reconnaissait plus son enfant. « Mon enfant est mort », criait-elle. L'agitation était surtout nocturne.

Le mari affirme que la malade ne buvait que de l'eau rougie.

Rien aux poumons. Au cœur, les bruits sont un peu forts, mais réguliers. Elle digère bien maintenant. Avait été constipée assez longtemps.

Réflexes pupillaires normaux. Réflexes rotuliens brusques et un peu exagérés. Foie normal à la percussion et à la palpation.

Urines un peu colorées : pas d'albumine, indoxyle, traces d'urobiline. Le ventre est toujours un peu ballonné, non douloureux. A eu ces jours derniers quelques pertes séro-purulentes, coïncidant avec de la température (de 37,5 à 38°). Au toucher vaginal, le col est fermé et allongé, l'orifice est irrégulier. Les culs-de-sac sont libres et leur exploration ne réveille aucune douleur. Au niveau du cul-de-sac latéral droit, on sent une masse assez dure, peut-être stercorale, en tous cas non douloureuse. Au spéculum : orifice allongé et irrégulier du museau de tanche.

Corps thyroïde normal. Front ridé, nez un peu camard. Dents mauvaises, un peu irrégulières, les incisives légèrement échanquées. Voûte palatine un peu ogivale.

Le visage a un teint terreux, les conjonctives et les lèvres sont décolorées.

Examen du sang : $N = 2.800.000$.

$R = 70$.

$G = 0.93$.

Retard de la coagulation qui se fait en une demi-heure environ.

Médication stimulante et reconstituante.

7 janvier 1913. La malade va beaucoup mieux. Les petites poussées thermiques ont disparu par le traitement local (injections chaudes de permanganate). Repos au lit. Elle n'a presque plus de pertes. Sa confusion se dissipe. Elle sait où elle est, depuis quand, se rappelle les détails de son accouchement et de son passé. Demande à retourner chez elle. S'intéresse à ses enfants.

23 janvier. Sa figure se colore, elle s'occupe un peu au raccomodage. Son front est un peu plissé et lui donne un air soucieux. Néanmoins, elle rit facilement et n'a pas d'idée délirante mélancolique.

Examen du sang : N = 4.200.000.

R = 70.

G = 0.84.

Pas d'albumine.

La malade sort guérie quelques jours après.

OBSERVATION VI

*(Communication de M. Andérodias à la Soc. de Médecine
de Bordeaux, 30 oct. 1908) (1)*

PSYCHOSE POLYNÉVRITIQUE, POSTPUERPÉRALE. — PHÉNOMÈNES D'AUTO-INTOXICATION GRAVIDIQUE TRÈS ACCUSÉS. — VOMISSEMENTS INCOERCIBLES. — INANITION. — ACCOUCHEMENT PROVOQUÉ A 3 MOIS. — ACCIDENTS INFECTIEUX. — CONFUSION MENTALE AMNÉSIQUE. — DÉCÈS SURVENU APRÈS 9 JOURS D'INTERNEMENT.

Madeleine L..., 34 ans, entra à la clinique d'accouchement le 24 août 1908, pour vomissements incoercibles survenus au

(1) Cité par Huot (Th. Bordeaux 1911).

3^e mois de sa grossesse. Il n'y a rien de saillant à relever dans ses antécédents. A la suite d'une chute de tramway, elle s'était mise à vomir, d'abord à chaque repas, puis d'une façon incessante à l'occasion de toute prise d'aliments.

La malade entre très amaigrie. Elle est pâle, affaissée, avec langue très saburrale et haleine très fétide. Température : 36, pouls : 84. Urines 900 gr. sans élément anormal. Grande constipation.

Poids : 42 k. 500. Traitement : aliments liquides, puis diète hydrique avec purgatif salin tous les jours (méthode de Bonnaire), grands lavages rectaux.

Pendant une semaine, l'état s'améliore après l'expulsion de matières fécales dures et fétides. Les vomissements, qui avaient diminué, reprennent de plus belle à la suite d'un écart de régime.

Le 3 septembre, pouls monte à 101. Urines diminuent : 720 gr. et contiennent beaucoup d'acétone. Pas d'albumine. Le 7 septembre, perte de poids de 600 gr. Pouls : 112. Albumine.

Le 11, la malade pèse 40 kilogs. Pouls : 120. Des phénomènes nerveux apparaissent. La malade est plongée dans la torpeur et présente à certain moment un délire tranquille. Devant cet état alarmant, on provoque l'avortement après application de la méthode de Copman.

Les vomissements cessent pendant trois jours. On soutient la malade par du sérum et de la caféine. Après dilatation du col, on enlève l'œuf, puis on écouvillonne l'excavation avec de la glycérine créosotée suivie d'injection iodée. Pouls à peine perceptible : 160. Pas de pertes de sang. Sérum, caféine.

Quelques jours après, on peut alimenter un peu la malade. Le pouls remonte, 140, 110, 90. Pas de température, mais parallèlement à l'amélioration de l'état général, l'état ner-

veux s'aggrave. Un délire violent se produit, la malade ne reconnaît plus personne, et elle pousse des cris perçants jour et nuit. On l'envoie à l'asile.

Examen à l'Asile :

Poumons : Submatité à la base droite, à l'auscultation respiration très superficielle.

Cœur : bruits du cœur, sourds, réguliers, rapides.

Ventre ballonné, douloureux, ni matité ni fluctuation.

Organe des sens : Bonne acuité visuelle. Pas de ptosis, pas de strabisme. Pupilles égales, mydriase habituelle. Réflexe cornéen conservé, pupillaire (id.)

Masses musculaires ramollies paraissant atrophiées aux membres inférieurs (surtout dans le groupe des extenseurs), ne peut marcher même soutenue.

Sensibilité : (a) subjective : douleurs spontanées et au moindre contact.

(b) Objective : Hypéresthésie au tact et à la douleur. Sensibilité thermique conservée.

Réflexes tendineux : patellaire : n'existe pas. Pas de trépidation épileptoïde rotulienne. Pas de Babinski.

18 octobre. « J'ai 21 ans. Je suis de Pau. J'habite Libourne. Je n'ai pas eu d'enfants. C'est aujourd'hui mardi... Oh ! je vais être bête, je ne vais pas savoir le jour. Je suis née en 1876. J'ai 30 ans. Le matin, j'ai été chez celui qui reste là-bas, dans la rue. Je ne sais pas comment il s'appelle. »

Température : 37,5.

Pouls : 134.

19 octobre. Escharres de la fesse et du coude.

Caresse le médecin qui se trouve à côté : « Maman, laisse-moi remonter, je vais glisser. »

Température : 38,6.

Pouls : 132.

Respiration : 36.

20 octobre. A déchiré ses draps. — D. Pourquoi ? — R. Je n'en sais rien. — D. Vous vous en souvenez ? — R. non. — D. En quelle année sommes-nous ? — R. En 1876. — D. En quelle saison ? — R. Au mois de juillet. — D. Quelle fête y a-t-il en juillet ? — R. Le 14 juillet. — D. Quelle est cette fête ? — R. C'est la fête des soldats et de la musique. Il y a une revue, c'est une fête de militaires, ça ne m'intéresse pas beaucoup. » Exécute bien, mais lentement, les actes simples qu'on lui commande. —

On lui fait lire deux lignes de journal avec prière de les répéter. Elle est incapable et dit : Ça ne me reste pas.

Température : matin, 37°4 ; soir, 38°2.

Pouls : 124.

Respiration : 28.

21 octobre. A crié presque toute la nuit, déchire ses vêtements et ses couvertures. Pousse brusquement un cri. Quand on lui demande pourquoi, répond : « Je n'ai rien dit ».

Température : matin, 37°6 ; soir, 39°.

Pouls : 120.

Respiration : 34.

22 octobre. Diarrhée abondante, jaunâtre. Soubresauts musculaires à grande amplitude, l'escharre sacrée s'étend. Etat général mauvais.

23 octobre. La malade somnole. Secousses aux membres inférieurs, cris inarticulés.

25 octobre. Diarrhée reprend. Etat semi-comateux.

Température : 38°.

Pouls : 124.

Respiration : 38.

27 octobre. Meurt.

A l'autopsie : A signaler un noyau de pneumonie dans le lobe inférieur droit. Une congestion du péritoine sans liquide. Des capsules surrénales énormes. Les deux reins sont à un premier degré de sclérose.

L'utérus est gros, congestionné et rempli de mucus verdâtre.
Système nerveux : pas de pachyméningite. Œdème cérébral.
Cerveau, 1520. Les vaisseaux de la pie-mère emportent facilement une tranche de la substance corticale sousjacente, c'est un ramollissement de la substance grise.

Hypophyse plutôt volumineuse.

Au microscope : nerf sciatique : inflammation nette du tissu interstitiel, abondance de noyaux ronds, péri et intrafasciculaires.

Moëlle : chromatolyse accusée au niveau du renflement lombaire et frappe toutes les cellules des cornes antérieures.

II. — Psychoses post-éclamptiques.

Parmi les psychoses puerpérales vraies, il faut faire une place à part aux psychoses post-éclamptiques.

Pour Olshausen (1), la folie à la suite des accès éclamptiques survient dans 6 % des cas d'éclampsie. Lallier (2) admet la proportion de 5 %.

Rûnge trouve de 2,4 à 8,33 % des cas d'éclampsie.

Pour Lallier, la psychose n'apparaît pas particulièrement après les éclampsies graves, ni même après les crises intenses et répétées. Bar (3), de son côté, admet qu'elle s'observe surtout quand les accès convulsifs ont été suivis d'une période de coma profond.

Le début du délire éclamptique revêt trois modalités :

1° En général, l'apparition des psychoses éclamptiques est précoce et se fait peu de jours après la cessation des attaques. Parfois la malade passe sans transition du coma à la folie.

2° Quelquefois les troubles mentaux *remplacent* l'attaque d'éclampsie que tout faisait prévoir.

(1) Olshausen, Beitrag zu den puerperalen Psychosen, speziell den nach Eklampsie auftretenden, *Zeitsch. f. Geburtsh. und Gynœck.* Stuttgart 1891, XXI, p. 371.

(2) Lallier, *De la folie puerpérale dans ses rapports avec l'éclampsie et l'infection*, th. Paris, 1892.

(3) Bar, *Traité de l'Art des accouchements*.

3° Enfin les troubles psychiques *alternent* avec les convulsions.

Lorsque la malade passe du coma à la folie, elle ne se réveille que pour délirer, s'agiter, crier et se débattre contre des visions plus ou moins terrifiantes.

« Le délire post-éclamptique est hallucinatoire et bref » (Lallier).

Un second caractère est donc son évolution rapide : quelques heures à quelques jours, rarement un mois et plus. La malade revient parfois à elle après un nouveau coma.

Les psychoses éclamptiques sont donc surtout des états confus à manifestations extérieures plus ou moins bruyantes. Mais elles affectent profondément la mémoire (1) et c'est la profondeur de cette *amnésie* qui en est la caractéristique. Cette amnésie lacunaire s'étend non seulement à l'accouchement et aux périodes qui l'ont immédiatement précédé ou suivi, mais elle s'étend à des moments fort éloignés dans le passé. Elle est donc du type rétrograde ou rétro-antérograde et persiste à mesure que l'intelligence de la malade s'éclaircit. Celle-ci a déjà retrouvé son orientation dans l'espace, ses perceptions sont déjà justes et ses idées coordonnées, qu'elle ne se souvient pas encore d'avoir accouché (2).

(1) Régis, La psychose post-éclamptique, *Revue gynécologiq. de Bordeaux*, 1899, p. 14.

Laully, *Dix cas de psychose post-puerpérale*, thèse de Bordeaux, 1904.

(2) Cf. Régis et Hesnard, Art. Conf. mentale: *Traité internatio-*

Meyer (de Koenigsberg) (1) rapporte des observations de psychoses éclamptiques se caractérisant surtout par le trouble intense de la conscience avec incohérence, ralentissement de l'idéation, trouble profond de l'attention, dont parfois la malade a passagèrement conscience. Mais il met en garde contre un diagnostic d'*équivalent éclamptique* souvent insuffisamment fondé.

Rünge (2) admet des formes très variées : fureur, manie, stupeur, délire hallucinatoire, confusion, etc. Bar et Kauffmann (3) avaient déjà rapporté un cas de manie post-éclamptique, et Bar (4) admet que la manie et la confusion sont les formes les plus fréquentes et que la mélancolie est rare.

Il nous semble que les formes, autres que la confusion, sont des états vésaniques post-éclamptiques, dus à la constitution psychopathique antérieure du sujet, la psychose éclamptique pure étant surtout la confusion mentale amnésique.

Westphal (5) rapporte un cas de psychose post-éclamptique et il insiste aussi sur les troubles de la

nal de psychologie pathologique, t. II, p. 890.

Dide, La confusion mentale post-épileptique et post-éclamptique, *Tribune médicale*, 27 août 1898, p. 324.

(1) Meyer, Les psychoses puerpérales, *Archiv. f. Psych.*, t. XLVIII, fasc. 2, 1911, p. 459.

(2) Rünge, Die Generationpsychosen des Weibes, *Archiv. f. Psych.* 1911.

(3) Bar et Kauffmann, *Société d'Obstétrique* de Paris, 18 avril 1907.

(4) Bar, *Traité de l'Art des Accouchements*, 2^e éd., t. II, p. 84.

(5) Westphal, Sur des formes rares de psychoses traumatiques et par intoxications, *Archiv. f. Psychiatrie*, t. XLVIII, p. 1, 1910.

mémoire : A la suite de crises éclamptiques, la malade présenta de l'agitation, de la désorientation, un état crépusculaire avec paralogie et persévération. Amnésie complète de l'accouchement, persistance d'ilots de quelques souvenirs antérieurs. Aphasie amnésique et paraphasie, perte de la notion des objets, quoique la perception soit intacte. Les troubles aphasiques, agnostiques et apraxiques dominent longtemps le tableau. Intoxication par le mot. Dans la suite, les lacunes de la mémoire se remplissent peu à peu, y compris la période de l'accouchement. « Ces symptômes d'amnésie se rapprochent de l'amnésie hystérique » (Cf. nos observations I et II).

L'éclampsie étant une manifestation toxique grave revêt les formes habituelles des psychoses toxiques, et l'on ne comprend pas bien qu'elle puisse présenter des manifestations mentales différentes des autres états toxiques de la puerpéralité. Du reste, psychoses et crises convulsives peuvent, comme nous l'avons vu, alterner ou se remplacer. Dans les observations I, XXXIII, XXXIV et XXXV, la psychose suivit les crises convulsives ; dans l'observation XXXII, psychoses et convulsions alternèrent, et dans les observations II, VIII et XL, les crises attendues furent remplacées par la psychose.

C'est aussi l'opinion de Schikele (1), qui admet que l'intoxication gravidique peut se manifester par l'éclampsie convulsive, par des vomissements, des névrites, etc., en un mot, par tous les troubles toxiques de

(1) Schikele, *Archiv. f. Gynækologie*, 1910.

la puerpéralité. Il appuie son opinion par des preuves anatomiques montrant l'identité des lésions parenchymateuses, hépatiques en particulier, avec celles des intoxications et des infections.

Néanmoins, Bar et Kauffmann (1), après avoir rapporté le cas cité plus haut, se demandent si le trouble mental ne serait pas la conséquence du trouble profond produit dans la circulation cérébrale par les accès convulsifs. Bar (2) précise encore cette opinion : La vésanie post-éclamptique « semble due aux troubles cérébraux produits par les accès plutôt qu'à l'intoxication gravidique elle-même. »

Pour ce qui est des états psychiques post-éclamptiques brefs, succédant au coma ou unissant des accès convulsifs, les conditions circulatoires nous semblent en effet prépondérantes. Il n'en est plus de même pour les états qualifiés d'*éclampsisme* qui peuvent s'accompagner de psychoses plus longues ou bien dans lesquels la psychose remplace les convulsions prévues (obs. XVII par ex.).

Dans ce cas, la durée de la psychose est fonction de l'intoxication et de l'état viscéral (foie, rein, etc.) antérieur, contemporain ou postérieur.

« La pathogénie de la psychose post-éclamptique, dit Régis (3), ne doit pas être cherchée dans les atta-

(1) Bar et Kauffmann, De la manie post-éclamptique; obscurité de sa pathogénie, *Société d'obstétrique* de Paris, 18 avril 1907.

(2) Bar, *Traité de l'Art des Accouchements*, 2^e éd., 1909, t. II, p. 84.

(3) Régis, *Précis de Psychiatrie*, 4^e édit., p. 612.

« Le délire, l'éclampsie, l'albuminurie sont trois symptômes

ques convulsives ou l'albuminurie qui l'accompagne, il faut considérer l'éclampsie et le délire comme deux manifestations d'un même facteur, l'intoxication, manifestations souvent réunies et coexistantes, mais susceptibles aussi de se montrer isolément, absolument comme le délire et la polynévrite dans d'autres états infectieux. » (1).

d'un même état, de l'auto-intoxication qui existe, on peut dire, normalement dans la grossesse ». Toulouse, *Causes de la folie*, p. 122.

(1) Voir aux *Documents cliniques*, les observations XXXII, XXXIII, XXXIV et XXXV.

CHAPITRE II

Les psychoses puerpérales chez les héréditaires.

Le sujet à constitution névropathique est un héréditaire, c'est-à-dire que ses ascendants, directs ou collatéraux, auront présenté une tare mentale ou névropathique. Dans ce cas, l'hérédité peut être *similaire*, si des troubles psychiques semblables surviennent chez les descendants, ou bien à l'occasion des mêmes causes ou dans des circonstances analogues. Mais le plus souvent, on trouvera une intoxication exogène, l'éthylisme en particulier, ou une infection, la tuberculose et la syphilis en particulier, chez les ascendants. C'est proprement le terrain de la *dégénérescence*.

Ces antécédents seront parfois inconnus du malade et de son entourage, mais ce n'est pas une raison

suffisante pour nier ou pour admettre de parti-pris la prédisposition dans tous les cas. La prédisposition sera surtout un *déséquilibre* originel des facultés mentales. Tandis que les psychoses accidentelles étaient surtout caractérisées par une diminution de l'activité intellectuelle, le plus souvent passagère, un état d'inhibition, d'obnubilation de toutes les facultés, de confusion mentale en un mot, les psychoses chez les prédisposées seront surtout *qualitativement* différentes des autres. Elles traduiront un déséquilibre des facultés mentales, sans diminution globale, une déviation intellectuelle, sous forme de délire par exemple (1).

Les troubles les plus connus sont les accès de manie et surtout de mélancolie débutant pendant la grossesse, sous l'influence d'une cause morale parfois insignifiante ; mélancolie simple ou délirante, avec surtout idées mystiques ou érotiques, délire d'indignité ou de jalousie.

L'héréditaire ou la dégénérée pourra manifester sa prédisposition de deux manières différentes, suivant que son fonds mental est diminué ou non. Ce sera souvent une débile dont les facultés mentales auront toujours été insuffisantes. Elle présentera quelquefois les stigmates physiques de la dégénérescence, et l'on aura tous les intermédiaires, depuis

(1) Huot, élève de Régis, s'est attaché à différencier la psychose puerpérale vraie, confusion mentale, des états de déséquilibre mental des dégénérés. *Contribution à l'étude des Psychoses puerpérales*, th. Bordeaux, 1911.

l'idiotie jusqu'à la dégénérée supérieure, à la déséquilibrée, à l'impulsive, à l'instable.

Dans d'autres cas, le sujet a toujours paru d'une intelligence normale et bien équilibrée, la puerpéralité lui fournira l'occasion de dénoncer sa tare ancestrale et l'on verra alors naître et évoluer, sur un fonds mental parfois remarquable, un délire plus ou moins cohérent et systématisé. L'activité intellectuelle sera déviée et non diminuée. Ces psychoses héréditaires nettement vésaniques, sans antécédent personnel et sans trouble organique correspondant, au cours de l'état puerpéral, sont faciles à interpréter, ainsi que le constatent Anglade et Lafage (1). « Entre l'accès de manie qui éclate soudainement au cours de l'état puerpéral, sans prodromes sur un terrain nullement intoxiqué, mais bien préparé par l'hérédité similaire, entre cet accès et un syndrome de confusion mentale aiguë, hallucinatoire ou sidérative, manifestation associée à des signes d'intoxication ou d'infection, tels que péritonite, polynévrite, arrêt des sécrétions et des excrétions, l'hésitation n'est pas permise. Dans le premier cas, il s'agit de folie dans laquelle la constitution a joué le rôle prépondérant, dans le deuxième, les rôles sont renversés ».

Nous avons vu antérieurement que la douleur, particulièrement intense au cours du travail, peut provoquer des psychoses transitoires allant jusqu'au

(1) Anglade et Lafage, Puerpéralité et psychoses. *Gaz. hebdomadaire de Sc. méd. de Bordeaux*, 20 mars 1910, p. 137, n° 12.

suicide ou à l'infanticide (1). Degaud admet dans ce cas la prédisposition presque toujours, et il enregistre le cas d'une parturiente qui s'est suicidée dans une maternité de Paris pour échapper à la souffrance. Pour Roustan (2), la psychose transitoire peut se relier à un substratum hystérique, épileptique ou alcoolique et être due, soit au shock, soit à une auto-intoxication, soit à ces deux causes ensemble. C'est aussi l'opinion de la plupart des accoucheurs lyonnais, rapportée par Sarrat (3).

Krafft-Ebing (4) admet, au point de vue pathogénique, qu'il s'agit de névroses vaso-motrices, caractérisées par des congestions passagères des centres nerveux. Il y a, là encore, une prédisposition : constitution pléthorique, tempérament coléreux, tendance aux congestions céphaliques.

Nous n'avons pas à envisager ici le problème médico-légal soulevé par les impulsions à l'homicide, au suicide et à l'infanticide se manifestant au cours des psychoses puerpérales. Il nous suffira de constater l'opinion des psychiatres français admettant presque toujours, dans ces psychoses transitoires avec impulsion, la prédisposition névropathi-

(1) Degaud, *Les Douleurs exagérées pendant le travail*, th. Lyon, 1904.

(2) Roustan, *De la psychicité de la femme pendant l'accouchement*, thèse Bordeaux, 1900.

(3) Sarrat, *De l'infanticide dans ses rapports avec les psychoses transitoires des femmes en couches*, th. Lyon, 1911.

(4) Krafft-Ebing, *Médecine légale des Aliénés*, trad. Rémond, Paris, 1910.

que. Voici les conclusions d'un rapport de Vallon (1). « Les cas de délire transitoire sans cause sont presque introuvables. Le délire transitoire existe, mais un examen attentif permet toujours de relever les indices d'un état mental pathologique antérieur. » Roustan, élève de Régis, est un peu moins catégorique : « Sous l'influence de l'accouchement, il peut se développer une psychose transitoire. Cette psychose peut se relier à un substratum hystérique, épileptique ou alcoolique. La psychose transitoire de l'accouchement peut être pure et être due, soit au shock, soit à une auto-intoxication, soit à l'action combinée de ces deux facteurs ».

Mais comme nous l'avons déjà vu, chez les prédisposées héréditaires, c'est principalement au moment de la grossesse que la malade manifestera sa tare originelle. Spire (2) rapporte le cas d'une héréditaire, qui présenta un accès de mélancolie anxieuse au sixième mois de la grossesse, en même temps que des symptômes d'auto-intoxication gravidique. Elle tenta de se suicider au cours de l'accouchement, puis guérit peu après la délivrance.

Parfois la malade aura déjà présenté des accès antérieurs, au moment de la puberté par exemple. Que ce soit par suite d'un chagrin, d'une frayeur ou des émotions subies pendant son état d'instabilité, que ce soit sous l'influence d'une légère auto-intoxi-

(1) Vallon, Les délires transitoires au point de vue médico-légal. *Revue neurologique*, 1898.

(2) Spire. Psychose puerpérale, *Société de médecine de Nancy*, 12 avril 1911.

cation gravidique, la puerpéralité n'aura chez elle que la valeur d'une cause occasionnelle, de même ordre que des émotions, des excès alcooliques ou des imprégnations toxiques dues à une pyrexie ou à une suppuration.

Les dégénérées supérieures se trahiront à ce moment-là par une exagération de leur instabilité, de leur irrésolution, par des alternatives d'excitation ou de torpeur, de gaieté ou de désespoir, des bizarreries, de la sensiblerie ou de l'indifférence exagérées, des perversions et des défauts de sens moral.

A un degré un peu inférieur, chez les débiles mentaux, la puerpéralité donnera lieu à des épisodes caractéristiques : *obsessions* continues ou variables et surtout *impulsions*. Chez le débile, l'impulsion est fonction de l'aboulie et de l'obsession. Chez le dégénéré inférieur, elle devient une réaction réflexe.

Nous ne nous arrêterons pas plus longtemps sur les obsessions et les impulsions des puerpérales, malgré leur importance pratique, sociale et médico-légale : impulsion au suicide, au vol, à l'infanticide, à l'incendie, à l'alcoolisme, etc.

Chez les malades à constitution névropathique, on aura quelquefois les grands délires systématisés indiquant une déviation sans diminution de l'activité psychique. Mais, comme le fait remarquer Jean Lépine (1), « dans notre région tout au moins, le délire chronique à évolution systéma-

(1) Jean Lépine, *Enseignement clinique. Exposé de titres*, 1911, p. 18.

tique de Magnan est rare, difficile même à rencontrer si l'on veut s'en tenir aux cas purs : « Ce sont des dégénérées pour la plupart ». Il note de plus, comme l'avaient fait Pierret et Taty, le rôle de la débilité mentale dans la constitution des idées de grandeur. Le professeur lyonnais a également indiqué que « chez des prédisposées, des interprétations délirantes susceptibles d'aboutir au délire organisé, peuvent résulter de troubles intellectuels légers, produits par un état de dépression organique. L'illusion de fausse reconnaissance est au nombre de ces troubles intellectuels minimes (1) ». Cet état se trouve fréquemment réalisé par la puerpéralité.

Mais, comme nous l'avons vu, les états vésaniques les plus fréquents, éclatant ou récidivant chez les héréditaires au cours de l'état puerpéral (2), sont des accès de manie tapageuse ou de mélancolie grave. Leur apparition peut être aussi subite que leur disparition. L'alternance ou la succession de ces deux syndromes sera si fréquent, que beaucoup d'auteurs ont voulu faire de la psychose maniaque dépressive une psychose de dégénéré.

Des démences précoces feront souvent leur apparition, à l'occasion d'une confusion mentale toxique ou infectieuse, déterminée par la puerpéralité.

Enfin, au aura toute la gamme des psychoses systématisées atypiques : délires des persécutés auto-

(1) *Ibid.*

(2) Voir encore Leroy et Boutet, Folie intermittente et puerpéralité, *Soc. de Psychiatrie*, 20 juin 1912, *Encéphale*, juillet 1912.

accusateurs ou délires mélancoliques, délires d'interprétation, folies raisonnantes, processives, jalouses, mystiques, etc. (1).

Dans tous ces cas, la puerpéralité ne représente pour la psychose qu'une circonstance occasionnelle banale de se déclarer ou de récidiver, la constitution héréditaire faisant presque tous les frais étiologiques du trouble mental. Souvent même il faudra chercher une émotion, un choc moral, survenus pendant la grossesse pour trouver la vraie cause. De ce fait, entre la puerpéralité et la psychose, il n'y aura eu que des rapports de coïncidence. Pour qu'il y ait rapport de cause à effet, il faut que la puerpéralité agisse par l'intermédiaire de ses toxi-infections et non par les émotions qui l'accompagnent. Si l'intoxication ou l'infection sont en cause, elles auront modifié, soit le début, soit la forme, soit l'évolution de la vésanie, c'est ce que nous étudierons dans le chapitre suivant.

Parmi les nombreuses observations que nous pourrions citer de psychoses puerpérales chez les héréditaires, nous n'en rapporterons qu'une, assez typi-

(1) On a signalé parfois l'amélioration apportée à une *psychose déjà existante* par la grossesse. Il en est ainsi notamment pour la paralysie générale et pour certains états confus, mais le plus souvent l'état puerpéral aggrave l'état mental et peut être le point de départ d'interprétations délirantes variées. Voir sur ce sujet : Bartens, *Allg. Zeit. f. Psychiatr.* X, t. 4, 1911.

Bruas, *La grossesse dans les névroses, les psychoses et la paralysie générale*, th. Bordeaux, 1902.

Burle, *Contribution à l'étude de la puerpéralité chez les aliénées*, th. Lyon, 1909.

que, où quatre récidives furent nettement en rapport avec la puerpéralité :

OBSERVATION VII (*personnelle*)

(*Service du professeur J. Lépine*)

HÉRÉDITAIRE. — FOLIE A DOUBLE FORME : QUATRE ACCÈS MÉLANCOLIQUES, DONT TROIS A CHAQUE GROSSESSE ET UN DANS LE POSTPARTUM, ENCADRÉ PAR DEUX ACCÈS MANIAQUES, L'UN ANTÉRIEUR, L'AUTRE POSTÉRIEUR AUX ACCÈS MÉLANCOLIQUES ET SANS RAPPORT AVEC LA PUERPÉRALITÉ. — ALCOOLISME RÉCENT. — RÉMISSIONS.

Mme Marie Mar., 29 ans, cultivatrice, entre à l'Asile le 19 janvier 1913.

Antécédents héréditaires. — Le père s'est pendu à l'âge de 40 ans, à la suite d'ennuis. Il était buveur et d'un caractère bizarre. « Il se sauvait parfois la nuit ». Mère morte à 53 ans, paralysée.

Un frère mort à 9 ans, une sœur bien portante, mais « nerveuse », mère de trois enfants.

Antécédents personnels. Pas de maladie de l'enfance. A été très peu en classe.

Réglée à 14 ans, régulièrement au début, irrégulièrement ces derniers temps.

A seize ans, elle voulut se marier, on s'y opposa. Elle resta six mois sans voir ses règles, puis s'excita et devint folle. On l'enferma à l'Asile de Bourg pendant dix-huit mois. Elle était, paraît-il, assez agitée.

A dix-huit ans, elle a un premier enfant, sans trouble mental consécutif. Quatorze mois après, elle en a un second. Dans l'intervalle, elle s'était mariée avec un veuf, beaucoup plus âgé qu'elle, et buveur.

Au début de sa seconde grossesse, elle fit un accès de dé-

pression. Elle partait dans les chemins, sans savoir pourquoi, « parce qu'elle avait le noir ». Elle fuyait la société et ne parlait à personne. L'accouchement se passa bien et aussitôt après elle revient à son état normal. A la troisième grossesse, la dépression recommence. Elle fuit ses parents et ses amis, redevient sauvage et prend en aversion ses enfants qu'elle aimait beaucoup. On la mène à l'Asile où elle reste quinze jours. Était toujours aussi triste. Elle sort non guérie et un mois après, sa dépression mélancolique a disparu.

La cinquième grossesse passe très bien. Mais six mois après l'accouchement, on la mène à Bourg. Elle pleurait et se lamentait continuellement. Tentative de pendaison. On la détache toute violacée. Guérie au bout de quelque temps, elle sortit de l'Asile, il y a deux ans et demi.

Ses cinq enfants sont tous vivants. Elle les a tous nourris, puis en a mis quatre à l'Assistance publique et n'a gardé que l'aînée.

Forte et robuste, elle travaillait beaucoup, faisait le marché, cultivait la terre, soignait ses enfants et administrait sa ferme. Son mari, beaucoup plus âgé qu'elle (il a 54 ans, elle a 29 ans) se contentait de boire et de la frapper quand il était ivre. Scènes fréquentes de jalousie, probablement justifiées.

Elle-même a bu aussi, surtout ces dernières années : vin, rhum, eau-de-vie.

C'est une paysanne très intelligente, quoique peu instruite. Raconte d'une façon très pittoresque ses misères et ses malheurs conjugaux. Elle était en instance de divorce lors de son dernier internement. L'instance tomba de ce fait.

Elle a été très agitée (excitation maniaque). Actuellement encore, sa voix est un peu enrouée, le verbe facile, mais trivial, la mimique expressive, le geste rapide et exact. Elle raconte en riant les situations cocasses de sa vie mouve-

mentée. Parfois elle s'émeut et essuie une larme quand elle parle de ses enfants qu'elle aime beaucoup et de son mari à qui elle pardonne. Expressions gauloises, mais pittoresques, ses souvenirs se pressent en foule, précis et imagés. Rapprochements, jugements et termes exacts, parfois spirituels.

Après plusieurs séjours dans les asiles, elle se plaça dans divers hôtels, cafés ou brasseries, à Bourg, à Mâcon, à Lyon. Son mari, très jaloux, lui a coupé les cheveux « pour l'empêcher de faire des conquêtes. » Fréquentait les soldats autour de la caserne de la Part-Dieu. « Elle était un peu légère », dit-elle. Sa patronne l'enfermait à clef le soir dans sa chambre. « Elle avait raison, j'en avais besoin », dit-elle.

Très lucide, elle sait bien où elle est et ce qu'elle fait. Mémoire très précise, exaltée même. Associations d'idées accélérées. Très consciencieuse, elle convient qu'elle a fait des bêtises, qu'elle était énervée.

Pas d'idée délirante. Pas d'hallucination actuellement. Euphorie. Affectivité exagérée. Pleure et surtout rit facilement, mais non sans raison. Aime beaucoup ses enfants et les a bien soignés. Aime ses amants et même son mari, bien que celui-ci « lui en ait fait beaucoup ».

Erotisme très marqué. Très coquette, se met des rubans dans les cheveux, des bouquets à son corsage, des anneaux de cuivre ou de fil de fer aux doigts, interpelle et provoque les hommes qu'elle rencontre.

Depuis un mois, elle errait sans domicile fixe et couchait au hasard des rencontres. Invitait passants, soldats et agents à venir avec elle. D'où fréquents scandales qui l'ont conduite au poste, puis à l'Asile.

Examen somatique. — Rien au cœur ni aux poumons.

Mange bien. Digère bien. Apparences de santé robuste.

Pas de cauchemars zoopsiques. Pas de tremblement marqué des extrémités.

Réflexes rotuliens un peu exagérés. Pas de trépidation épileptoïde. Réflexes pupillaires normaux.

Règles irrégulières ces temps derniers. Surexcitation à ce moment-là.

Corps thyroïde un peu gros. Mains courtes. Face large et réjouie, nez un peu camard. Dents mauvaises. Pas de signes de spécificité ni de signes nets de dégénérescence.

Ventre souple, non douloureux. Pas de pertes habituelles.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

CHAPITRE III

Cas mixtes par association de la constitution psychopathique et des intoxications puerpérales.

Les cas mixtes sont dans la pratique de beaucoup les plus fréquents.

« Les associations confusionnelles, dit Damaye (1) sont certes bien fréquentes, plus fréquentes peut-être que les formes exemptes de confusion. Cela ne saurait étonner si l'on envisage le rôle considérable des infections et des intoxications dans la genèse des troubles mentaux. Les affections *constitutionnelles* elles-mêmes se déclarent bien souvent à l'occasion d'une influence toxique et comportent parfois à leur début, plus ou moins de l'élément confusion. Celui-

(1) Damaye, Etude sur les associations de la confusion mentale, *Archives de Neurologie*, mai 1912, p. 275.

ci disparaît et laisse persister alors le délire cohérent et incurable. Ainsi débutent quelquefois le délire chronique de Magnan, ou le délire à base d'interprétation de Sérieux et Capgras. »

Entre les cas extrêmes étudiés dans les deux chapitres précédents, il y a tous les intermédiaires. Les infections ou les intoxications puerpérales, frappant les sujets prédisposés, ajouteront ou combineront, dans des proportions variables, le syndrome confusionnel aux vésanies et aux névroses constitutionnelles. C'est dire que les formes cliniques sont très diverses. Nous envisagerons successivement les cas où les syndromes se combinent et ceux où ils se succèdent.

I

1°) *Manie et confusion.*

L'obtusion et la désorientation seront retrouvées sous l'agitation, les cris, la logorrhée, les invectives. Mais ici, suivant le degré de l'un et de l'autre, on aura, soit plus d'imagination, plus d'associations, plus d'hypéridéation comme chez le maniaque, soit plus d'incohérence vraie, de fausses perceptions, d'automatisme hallucinatoire chez le confus. La mémoire de ce qui s'est passé, intacte chez le maniaque ne persistera pas chez le confus amélioré.

M. Henri Damaye (1) examinant ses observations

(1) Damaye, Manie pure et manie confusionnelle, *Revue de psychiatrie*, sept. 1910.

Damaye, Manie confusionnelle aiguë par métrite du col, *Echo médical du Nord*, 28 août 1910.

personnelles de manie confuse, en déduit que cette forme est beaucoup plus fréquente que la manie pure. D'après lui, la manie confuse se voit surtout chez les femmes jeunes, présentant une lésion inflammatoire de l'arbre génital (métrite, salpingite, etc.) Les microbes habituels de l'infection génitale auraient une aptitude spéciale à former de la manie. M. Damaye ajoute qu'ils peuvent aussi bien occasionner la confusion mentale pure.

Rappelons à ce propos les curieuses expériences de Lewis Bruce (1) appliquant, au diagnostic de la confusion et de la manie, la réaction de Bordet et Gengou, en prenant comme antigène une urine de confus ou de maniaque certain.

2° *Mélancolie et confusion.*

On distinguera assez facilement la forme anxieuse et gémissante. Si l'on ne peut parvenir à fixer l'attention de la malade ou à l'arracher à son monodéisme, une observation patiente montrera qu'elle n'est pas désorientée dans le temps et l'espace. Dans les moments d'apaisement, on pourra vérifier l'intégrité de sa mémoire. De même, au cas de délire, d'indignité ou d'auto-accusation.

Plus difficiles à distinguer seront les cas de mélan-

Damaye, La confusion mentale et ses associations, *Annales médicopsych.*, vol. XIV, n° 2, sept.-oct. 1910.

Laurence, *Association de la confusion mentale avec la manie et la mélancolie*, thèse de Bordeaux, 1912.

(1) Lewis Bruce, La déviation du complément dans les maladies mentales connues comme manie, *Journ. of ment. sciences*, London, oct. 1910.

colie avec stupeur et les cas de confusion mentale asthénique ou stupide. Le mutisme dans les deux cas, rend le problème ardu. L'expression sera capitale : le facies de la confuse est inerte, hébété, le regard morne. Son négativisme est hargneux. La malade est souvent malpropre. La mélancolique aura un facies triste et déprimé. Elle semblera étonnée si on lui parle durement ; elle se dérobera doucement à l'interrogatoire. Elle n'est pas suggestible et se tiendra habituellement propre. Elle pourra présenter des crises anxieuses avec idées et tentatives de suicide.

3°) *Confusion et démence.*

Le diagnostic de démence sera souvent à faire, soit que la puerpéralité ait déclenché d'emblée une démence précoce, soit qu'elle succède à un état confus ou mélancolique. Les paroxysmes aigus disparaissent, l'état général s'améliore, mais l'affaiblissement partiel de l'intelligence progresse. Les fonctions actives de l'esprit diminuent, tandis que la perception, la mémoire et parfois l'intelligence syllogistique sont respectées.

Pour ce diagnostic, il sera quelquefois utile de s'aider du questionnaire détaillé donné par MM. Toulouse et Mignard (1), ou des tests indiqués par Toulouse et Piéron (2). Suivant l'état de lucidité du sujet, on

(1) Toulouse et Mignard, Confusion et démence, *Revue de Psychiatrie*, 1908.

Etablissement d'une méthode d'examen mental, *Rev. de psych.*, 1909.

(2) Toulouse et Piéron, Les tests en psychopathologie, *Rev. de psychiatrie*, janvier 1903.

pourra lui poser trois séries de questions relatives : 1°) à la conscience du sujet par rapport à son propre état organique et mental ; 2°) à la conscience du milieu et des rapports du sujet avec le milieu ; 3°) à la connaissance des objets matériels (1).

M. Guierre (2) étudie les signes de probabilité auxquels on pourra reconnaître une démence imminente : le rire et l'esquisse des symptômes psychomoteurs ; l'inaffectivité, l'impulsivité et l'inadaptabilité au milieu familial et social, en tant que symptômes acquis ; les altérations du caractère et du sens moral ; la dissociation entre la conservation relative de la mémoire et des fonctions syllogistiques (au moins dans l'intervalle des accès aigus) d'une part, et d'autre part, l'absurdité et l'incohérence des réactions.

4°) *Folies circulaires.*

Les folies circulaires et les folies périodiques peuvent présenter une récurrence ou un premier accès à l'occasion de la puerpéralité. La vésanie sera d'autant plus difficile à diagnostiquer que la confusion mentale peut elle-même se présenter sous deux formes alternantes : un accès de confusion avec stupeur pouvant succéder à un accès confus avec agitation. On sera tenté d'admettre une phychose maniaque dépressive, selon la doctrine Krœpelinienne. C'est

(1) Voir sur ce sujet Revault d'Allonnes, *L'affaiblissement intellectuel dans les démences*, th. Paris, 1911.

Puillet, *De l'état intellectuel dans les démences*, th. Lyon, 1912.

(2) Guierre, *Contribution à l'étude du diagnostic de la démence prise à son début*, th. Bordeaux, 1912.

un diagnostic qu'il ne faudra faire qu'avec circonspection et avec les réserves que Jean Lépine(1) a faites « au dogme de la maladie périodique ». Cet auteur divise schématiquement les périodiques en deux groupes. Le premier concerne les malades présentant surtout de l'instabilité, qui oscillent durant une plus ou moins longue durée de leur vie entre l'excitation et la dépression. Ce sont des prédisposés, chez lesquels la périodicité n'est qu'une déviation de la périodicité pathologique du système nerveux. Le second groupe comprend les malades sans prédisposition, mais qui récidivent dans des conditions bien déterminées (infections, émotions, intoxications, traumatismes) augmentant chaque fois la réceptivité de l'organisme par le trouble biologique qui correspond au trouble mental (*anaphylaxie cérébrale*). La tendance périodique est toujours acquise, soit qu'elle résulte du retour à intervalles plus ou moins éloignés de troubles organiques équivalents, soit qu'elle se présente comme un phénomène d'habitude biologique dont la valeur s'accroîtrait en proportion du nombre et de la gravité des récidives. « Pour notre part, dit aussi Huot (2), nous préférons penser avec Régis et Hesnard, que le simple fait de la succession d'états d'excitation et de dépression

(1) Jean Lépine, Folies périodiques et anaphylaxie cérébrale, *Revue Neurologique*, 30 sept. 1910.

Considérations sur la nature et le traitement des folies périodiques, *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 20 déc. 1910, *Lyon Médical*, 12 février 1911.

(2) Huot, *Th. Bordeaux*, p. 73.

se rencontre dans des cas très différents et ne suffit pas à caractériser une entité morbide distincte, que la circularité morbide ne saurait être considérée comme appartenant en propre à une affection particulière ».

Ainsi, il n'est pas facile de distinguer dans ces formes mixtes la part qui revient à la constitution psychopathique et celle de la puerpéralité. Et pourtant la différence entre le syndrome vésanique et le syndrome confusionnel est fondamentale. L'un, — la confusion — traduit un trouble quantitatif de l'activité psychique (obnubilation, diminution) ; l'autre — la vésanie — traduit un trouble qualitatif (déséquilibre, délire, fausse orientation). Mais la difficulté provient souvent, du fait qu'à cet état fondamental d'obnubilation de l'activité supérieure, peut se surajouter une activité inférieure automatique avec agitation, c'est la forme hallucinatoire. On sera porté au diagnostic d'état maniaque. Cependant le confus est plus incohérent : le maniaque n'en a que l'apparence, mais ses associations d'idées sont tellement rapides que sa parole ne peut les exprimer à mesure qu'elles naissent ; il en résulte des phrases elliptiques dont le fil se devine plus qu'il ne se voit.

Bien souvent, ici comme pour la stupeur, l'évolution ultérieure viendra fixer un diagnostic hésitant.

II

Parmi les cas mixtes de psychoses puerpérales où la confusion toxi-infectieuse se déclare chez les psy-

chopathes avérées, il faut faire une place importante à l'alcoolisme, à l'épilepsie et à l'hystérie. Nous n'aurons en vue ici que leurs associations étiologiques et cliniques.

« Il ne faut pas oublier que bien des psychoses peuvent présenter pendant longtemps des manifestations d'apparence purement névropathique. C'est ainsi, que la démence précoce est souvent prise au début pour de l'hystérie, chez l'adolescent, et que le délire de persécution chronique offre des analogies pendant une certaine période avec la psychonévrose hypocondriaque (1).

1° *Psychoses alcooliques.*

L'alcoolisme se déclare parfois chez les dégénérées et peut se révéler au cours de la grossesse. Que l'alcoolisme soit isolé et primitif, ou qu'il ne soit qu'un équivalent épileptique, ou qu'il se manifeste sous forme de crises épileptiformes, il contribuera pour une grande part à donner à la psychose puerpérale sa physionomie extérieure.

Avec l'alcoolisme aigu, rare chez les puerpérales, on aura des crises de *delirium tremens*, en tout comparables à celles de l'alcoolisme isolé. Mais il y aura un fond de confusion qu'on ne retrouve pas souvent dans le *delirium* pur. Les auteurs, et Chaslin (2) en particulier, signalent que dans l'alcoolisme aigu « on peut faire sortir le malade de son rêve et obte-

(1) Sollier, Névrose et folie, *Traité international de psych. path.*, t. II, p. 496.

(2) Chaslin, *Eléments de sémiologie et de clinique mentales*, 1912.

nir des réponses normales. La désorientation dans le temps et le monde extérieur tient tant au contenu du rêve lui-même qu'à l'absence d'attention extérieure. La mémoire du passé est conservée. Le malade n'a rien oublié de ce qui le concerne (orientation auto-psychique de Wernicke) ».

L'alcoolisme lent et répété ajoutera ses effets toxiques à ceux de la grossesse. Ce sera surtout la nuit que la malade présentera ses hallucinations. Elle vivra dans un cauchemar au milieu d'animaux, d'individus dangereux qu'elle verra s'agiter devant elle et la menacer. Parfois, des hallucinations du goût, de l'ouïe et de l'odorat viendront encore augmenter son anxiété et sa terreur. Jouant un rôle au cours de ce rêve, la malade se défendra par des paroles et parfois par des actes (meurtre, suicide).

La puerpéralité fournira souvent l'appoint nécessaire à l'alcoolique latente, pour construire un délire systématisé. La femme enceinte, que l'alcool rendra de plus en plus irritable, dont les insomnies augmenteront, fera un épisode confus aboutissant à un délire de persécution. La malade, obsédée par ses hallucinations auditives, sera parfois poussée au crime et au suicide.

Nous rapporterons un cas de psychose du post-partum où l'état confus avait été très aggravé par l'alcoolisme latent de la malade :

OBSERVATION VIII (*personnelle — résumée*)

(*Service du professeur J. Lépine*)

ÉTHYLISME. — CONFUSION MENTALE AVEC ALTERNATIVES D'AGITATION ET DE DÉPRESSION, A LA SUITE DE DEUX ACCOUCHEMENTS. — TENTATIVE DE SUICIDE. — HALLUCINATIONS. — IDÉES DÉLIRANTES DE JALOUSIE. — RÉMISSIONS.

Marguerite B..., 31 ans, jardinière, rentre le 30 juin 1912 à la Clinique psychiatrique.

Pas d'antécédents héréditaires connus. Elle-même a présenté des rhumatismes et de la chorée à l'âge de 18 ans. Réglée à 13 ans. Premiers rapports sexuels à 15 ans. Mariée à 23 ans à un jardinier absinthique et noceur. Elle-même boit aussi (vin et parfois absinthe). A un premier enfant bien portant, — une fausse couche de six mois, — un deuxième enfant bien portant. A son retour de couches, elle commença à être troublée. Peu après, elle présenta un état de dépression entrecoupé de phases d'agitation, au cours desquelles elle frappa son entourage ; avait des hallucinations auditives et essaya de se jeter par la fenêtre. On l'interne. L'état confus dure quelques mois. Puis le calme renaît, elle sort de l'Asile et se livre de nouveau à son penchant pour la boisson. Quatre mois après, elle est ramenée après avoir cherché à s'empoisonner avec du crésyl, « pour obéir aux voix qui lui ordonnaient de se tuer ».

A son arrivée (juin), la phase d'excitation qui coïncidait avec l'époque de ses règles est passée, elle reste un peu confuse et désorientée dans le temps. « Il lui semble qu'elle sort d'un rêve ». Elle est encore un peu hallucinée, elle entend des voix qui lui disent de se tuer pour délivrer son mari. Celui-ci pourra se marier. Elle est en effet très jalouse et

croit que son mari veut se débarrasser d'elle pour en épouser une autre.

Insomnies et rêves terrifiants.

Rien aux poumons. Pouls petit, régulier ; pointe dans le V^e espace, impulsion forte. Souffle systolique de la pointe, se propageant vers l'aisselle.

Constipation. Digère assez bien. Langue saburrale. Quelques pituites matinales. Le foie n'est pas gros ni douloureux.

Réflexes rotuliens exagérés, pupillaires normaux. Pas de tremblement.

Vue bonne malgré un certain degré d'opacité du cristallin des deux côtés. Ptérygion congénital à droite. Bourdonnements d'oreilles. Maux de tête fréquents. Ventre un peu douloureux. Quelques pertes blanches. Ses dernières règles ont été prolongées, c'était une ménorrhagie abondante. Pas d'albumine. Pas de T°. Sort calme et lucide le 20 juillet.

Dans cette observation, il y a deux périodes : celle où sur un fond éthylique certain, le post-partum (infection latente probable) a déclenché une psychose, la seconde période, qui n'est qu'une récédive, paraît appartenir d'une façon prépondérante au délire alcoolique.

2) *Psychoses épileptiques.*

Les troubles mentaux épileptiques pourront être déterminés ou aggravés (1) par l'appoint toxique de la grossesse. On admet aujourd'hui que l'épilepsie est un syndrome témoignant d'une action toxique ou réflexe sur le système nerveux. Nous rapportons

(1) Pour l'épilepsie elle-même, il est admis que « dans la majorité des cas, la grossesse agit favorablement » (Bar).

plus bas un cas d'épilepsie alcoolique chez une puerpérale. Euzière et Delmas (1) rapportent les cas de deux malades épileptiques, l'une fit de l'aliénation mentale à l'occasion de ses grossesses et finit par sombrer dans la démence, l'autre resta sans troubles surajoutés et la gestation ne parut pas avoir d'influence sur la marche de sa névrose.

L'état mental sera presque toujours aggravé chez ces malades et leur méfiance, leur susceptibilité, leur impulsivité les pousseront aux violences. Chez elles, les accès incomplets avec état de rêve, agitation automatique, fugues et délires passagers seront particulièrement redoutables. Le délire épileptique et les grandes crises donneront des états confus intenses à forme stupide ou dépressive, se prolongeant du fait de la grossesse. Enfin on n'oubliera pas l'association fréquente avec l'alcoolisme (2), nouvelle source d'intoxication.

(1) Euzière et Delmas, Puerpéralité et épilepsie, *Montpellier Médical*, mars 1910.

Cf. aussi Kagan, *Epilepsie et grossesse*, th. Montpellier, 1912.

(2) Voir L. Marchand, Du rôle de l'alcoolisme dans la pathogénie de l'épilepsie, *Revue de psychiatrie*, janvier 1913.

Elie, *De l'épilepsie alcoolique*, th. de Paris, 1907.

OBSERVATION IX

(Service du professeur Fabre et renseignements directs de la malade.)

HÉRÉDITAIRE. — NÉVROPATHE. — ECLAMPSIE OU EPILEPSIE ALCOOLIQUE. — CRISE DE DELIRIUM HALLUCINATOIRE. — GUÉRISON.

Eugénie M..., 19 ans, guimprière, entre à la Clinique obstétricale le 28 mars 1911.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 44 ans de bronchite chronique. C'était un cartonnier ivrogne et buveur d'absinthe.

Mère morte à 46 ans d'un érysipèle. — Pas de collatéraux aliénés.

La malade est fille unique.

Antécédents personnels. Elle fut nourrie au biberon et était toujours malade étant petite. Bronchites, diphtérie à 7 ans. Était en retard pour son âge et avait de la difficulté pour apprendre. Alla néanmoins en classe jusqu'à 13 ans. Très nerveuse, étant petite elle aurait eu quelques convulsions.

Elle fut réglée à 12 ans, assez régulièrement depuis.

Exerçait son métier de guimprière et gagnait trois francs par jour.

Premiers rapports sexuels à 17 ans. Elle était enceinte de deux mois quand son amant la quitte. Elle continue à travailler lorsqu'au septième mois, elle prend une crise chez ses patrons, tombe en avant en poussant un cri, reste sans connaissance. On l'envoie à la Charité.

La malade avait toujours été très constipée et restait parfois huit jours sans aller à la selle. De plus, se sentant abandonnée, elle s'était mise à boire des petits verres et de l'absinthe. Elle devenait sujette à des accès de neurasthénie. Sa grossesse avait été jusqu'à ce moment bien supportée.

Arrivée à la Charité : T°, 36,8 ; pouls à 84. Elle prend bien-

tôt une seconde crise avec perte de connaissance, mais sans mouvements cloniques ni coma. Ses urines présentent un gros disque d'albumine. On lui donne du chloral.

Examen du système nerveux : Exagération des réflexes rotuliens. Babinski très apparent. Pas de nystagmus. Léger tremblement en masse de la langue, pas de tremblement des doigts.

Pas de réflexe pharyngien. Anesthésie cornéenne. Pas de troubles de la sensibilité générale. Morsures de la langue très apparentes. A l'auscultation du cœur : rythme fœtal. L'examen de la pression artérielle donne à l'humérale : maxima + 14 ; minima — 8 ; oscillations, 6.

30 mars 1911. Dans la nuit du 29 au 30, la malade dort tranquille. A 1 h. 3/4, elle prend une crise éclamptiforme qui dure 15 minutes : convulsions cloniques, puis toniques. On est obligé de maintenir la malade dans son lit et de lui empêcher de se mordre la langue. 2 gr. chloral.

A 10 h. du matin, la malade a le facies congestionné et ahuri ; la parole lente et traînante ; T° : 36,3 ; pouls, 116. Léger disque d'albumine.

1^{er} mai 1911. Léger disque d'albumine. Un peu d'obnubilation. Bon état général.

2 mai. Répond mal aux interrogations. Un peu de céphalée. Quelques contractions indolores.

5 mai. Pression maxima, + 13 ; minima — 8 ; oscillations, 4. Pouls, 116. Albumine.

Vers 3 h. 1/2, violent mal de tête qui nécessite 2 gr. chloral. Elle délire un peu et répond difficilement aux questions.

A 5 h., la malade a un facies étonné, reste indifférente à ce qui se passe dans la salle.

6 mai. La malade n'a pas bien dormi. T° : 37°5. Pouls, 116. Pression + 14 ; — 8 ; 2 oscillations.

Le soir, à 4 h. 1/2, accès de manie subit. Elle se met subite-

mément à crier. Voit tout à l'envers, dit-elle, le personnel et elle-même. Hallucinations de l'ouïe et de la vue : elle voit des animaux. Elle se sent bruler et se croit en enfer. Elle veut se jeter par la fenêtre, et l'on doit la camisolier. Bientôt, elle se croit au paradis, elle y retrouve ses parents. Elle a du dédoublement de la personnalité. Cette période d'excitation dure 48 heures et cesse brusquement au matin et avec le jour. Le soir, elle reprend de plus belle.

7 mai. Analyse des urines : ni sucre, ni bile, ni urobiline.

Volume de 24 heures, 1.500 cc.

Urée.....	10 gr.	7 ‰	16 par 24 h. !
P ² O ⁵	0	96	1,44 —
Nacl.....	3	90	5,85 —
Albumine	0	65	0,97

Le lendemain, la malade se souvient qu'elle a été folle et qu'elle a voulu se jeter par la fenêtre. Quand on l'interroge, son excitation semble se réveiller. Au Pachon, + 14, — 7, peu d'albumine, beaucoup d'urates.

Traitement : charbon, chloral, purgations.

Depuis le 10, les crises ont cessé. L'albumine disparaît des urines. On supprime bientôt le régime lacté.

L'accouchement se fait normalement le 13 juin 1911.

Huit jours après, elle part chez sa tante. Nourrissait son enfant et allait bien ; mais elle reprend une crise convulsive quelques temps après, au moment de son retour de couches.

Puis elle prit des crises tous les mois avant ses règles.

Elle fait connaissance d'un nouvel ami et redevient enceinte.

Les crises continuent, se rapprochent et s'aggravent. Elle en prend trois par mois environ et, plus intenses. Le mois dernier, elle en a pris quatre le même jour. N'avait pas d'albumine. Elle entre de nouveau à la Charité en octobre 1912, au septième mois de la grossesse.

C'est une jeune femme très pâle, paraissant très tranquille, dont la mémoire est bonne et le jugement sain. Elle prétend avoir perdu un peu la mémoire, mais il n'y paraît pas, car elle donne exactement toutes les dates de sa vie. La mimique est bonne, elle s'exprime avec simplicité. Elle avoue avoir un caractère capricieux et irritable et être très nerveuse. Elle se plaint de maux de tête fréquents aux tempes et de vertiges le matin. Pas de signes de spécificité. Elle a eu des cauchemars fréquents.

Pas de troubles sensitifs, ni moteurs. Pas de tremblement sensible. Force musculaire normale. Réflexes pupillaires normaux, réflexes rotuliens un peu exagérés.

Rien aux poumons. Cœur : pointe dans le V^e espace, le deuxième bruit est un peu fort. Hypertension. Corps thyroïde normal. Pas de signes de dégénérescence. Bon état digestif. Constipation accusée. Dents régulières.

Intelligence normale. Aucune idée délirante. Aime bien son enfant.

Les crises — sauf la première — l'ont toujours prise au lit. Le début se fait par des picotements dans les jambes, puis par une légère sensation de constriction au niveau du cou, aussitôt contraction tétanique, puis convulsions cloniques avec morsures de la langue et perte de connaissance. (Les morsures de la langue ont laissé des cicatrices visibles.) Au réveil, la malade ne se souvient de rien. L'état de dépression et d'amnésie est très accentué. Elle constate parfois qu'elle a mouillé son lit. Les crises la prennent tous les mois avant les règles et sont devenues plus fréquentes pendant cette grossesse.

Bon état général en dehors des crises. Pas d'albumine. Chloral. Depuis que la malade est à la Charité, elle n'a pas repris de crise et l'accouchement s'effectue normalement.

Dans l'interprétation de cette observation, il faut tenir compte de l'état névropathique certain du sujet. Les caractères des crises, la constatation des morsures de la langue, l'accès de délire hallucinatoire onirique sont en faveur de l'étiologie alcoolique chez une prédisposée. L'absence de l'albuminurie, pendant les crises de la seconde grossesse, n'est pas en faveur de l'éclampsie. Enfin, la privation absolue d'alcool depuis que la malade est à l'hôpital a eu pour résultat la cessation des crises.

3°) *Hystérie.*

L'hystérie enfin, cette maladie « mentale » par excellence, sera particulièrement à redouter chez les prédisposées. Depuis que Babinski a dispersé du cadre « de la grande névrose » les phénomènes parasites qui l'encombraient, il n'en reste pas moins cet état psychique spécial, particulièrement accessible aux suggestions et à la persuasion, avec ces phénomènes pithiatiques et ces tendances mythomaniaques qui ont dérouté si longtemps les psychiatres. Mais, comme le dit Jean Lépine, il semble bien « que l'état de la nutrition générale n'est pas si indifférent qu'on a pu le croire à l'existence de la mentalité spéciale hystérique (1) », et à l'appui de cette thèse, il montre le rôle de l'insuffisance rénale et en particulier de la rétention chlorurée chez un homme impressionnable, chez lequel un traumatisme fit apparaître des phénomènes hystériques.

(1) Jean Lépine, Hystérie, insuffisance rénale. Rétention chlorurée. *Rev. de Médecine*, sept. 1911.

Nous-même rapportons le cas d'une puerpérale qui présenta des crises convulsives éclamptiformes, puis de la confusion mentale et enfin des phénomènes pithiatiques, en rapport avec une insuffisance rénale, prouvée par de l'albuminurie intermittente et du retard de l'élimination chlorurée (observation I). Nous rapportons aussi plus loin le cas d'une campagne qui, au deuxième mois de la lactation, présenta une bouffée confuse hallucinatoire et qui manifeste actuellement un état hystéroïde (observation X). Dans ces deux cas, le pronostic éloigné semble devoir être assez réservé et l'évolution vers la démence précoce semble probable. De sorte qu'on pourrait résumer l'évolution de ces psychoses en ces trois propositions : confusion mentale — hystérie — démence précoce.

Les formes multiples des *psychoses hystéro-dégénératives* (1), sont difficiles à interpréter. Mais ce qui paraît certain, c'est le rôle déterminant des intoxications. La puerpéralité agira, soit par le traumatisme (hystérie traumatique), soit par ses auto-intoxications propres. Celles-ci auront une action analogue à celle des poisons exogènes, et l'on sait la fréquence des accidents hystériques chez les intoxiqués par le plomb, le mercure, le sulfure de carbone, etc.

Le rôle de la toxi-infection n'est pas moins certain. Bossi (2) rapporte le cas d'une jeune femme,

(1) Cf. Halbertstadt, Contribution à l'étude des psychoses hystérodégénératives, *Revue de Psychiatrie*, juillet 1910.

(2) Bossi, Un cas d'hystérie d'origine génitale, *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIII, 9 janvier 1912.

nullement tarée, présentant des phénomènes hystériques multiples et qui fut guérie par un traitement gynécologique et de sa métrite et de son hystérie. Pour l'auteur italien, l'hystérie d'origine génitale est très fréquente et curable par les soins locaux.

L'étiologie toxique semble aussi probable dans les cas que nous rapportons plus loin (observations X et XI).

Le diagnostic sera parfois difficile ; la stupeur hystérique prolongée simulera la catatonie des folies discordantes ou des catalepsies symptomatiques des infections. De même, des accès de manie ou de mélancolie seront simulés par l'agitation ou la dépression accompagnant le délire de rêve hystérique. Dans l'histoire de la petite D. (observation I) nous avons un mélange de délire d'imagination avec des souvenirs revécus en rêve : vision de son enfant qu'on tue, défense et lutte contre les personnes de l'entourage qu'elle croit participer au crime (1). Mais nous retrouvons ici le caractère hystérique de ce délire de rêve, c'est qu'il est *théâtral* avec des effets outrés, des émotions exagérées, des terreurs allant jusqu'à la chute. Les attitudes

(1) On voit à quel point le délire de rêve hystérique ressemble aux délires toxiques, infectieux et épileptiques. N'est-il lui même qu'un délire onirique toxique ?

R. Leroy, Accès intermittents de délire onirique chez une déséquilibrée hystérique après ablation des ovaires, *Bull. de la Soc. cl. de méd. mentale*, an IV, n° 9, p. 305, rapporte l'observation d'une grande déséquilibrée ayant subi une double ovariectomie, qui présente depuis quelques années des accès intermittents de délire onirique. Il discute à ce propos la question de l'hystérie et de l'intoxication par suite de l'opération antérieure.

étaient dictées par ses souvenirs ruraux (combats d'animaux) et par son imagination guidée par la suggestion involontaire des assistants qui commentaient la scène à mi-voix.

Dans ce cas, l'étiologie et la pathogénie sont complexes : auto-intoxication puerpérale grave, éclampsie (?), insuffisance rénale, choc traumatique et choc émotionnel.

Les émotions répétées, aidées de la suggestion et de l'auto-suggestion, ont eu certainement un rôle. Leur influence générale n'a pas été clairement élucidée dans les discussions récentes de la *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Paris*. Déjerine admet bien que l'émotion-choc exerce une action directement déterminante, sans aucune représentation mentale antérieure, par conséquent sans suggestion. C'est aussi l'opinion de Bernheim qui envisage les crises comme une réaction psychodynamique d'origine émotive. Claude de son côté, et contrairement à l'opinion de Babinski (1), soutient que la crise hystérique est avant tout une réaction émotive : ce serait une décharge émotive. Entre la syncope émotive ou l'agitation motrice que, sous l'influence d'un grand choc émotif, l'individu le mieux constitué est susceptible de faire et la plus caractérisée des crises hystériques, tous les intermédiaires existent. C'est une nécessité physique pour certains organismes bouleversés par un état dyna-

(1) Babinski et Dagnan-Bouveret, Emotion et Hystérie, *Journal de Psychologie*, n° 2, mars-avril 1912.

mique tellement exalté de leur système nerveux, qu'une dépense d'énergie mécanique devient une dérivation utile (1) ».

Ainsi, chez les dégénérées, il se produit parfois des manifestations convulsives qui ne sont pas toujours nettement hystériques et qui ressemblent parfois aux crises épileptiques (Halberstadt) ou aux crises psychasthéniques que Janet a constatées chez des phobiques ou des obsédés et que Jean Lépine a récemment étudiées (2).

C'est pourquoi, se rappelant d'autre part que le diagnostic de certains états hystériques avec la démence précoce présente des « difficultés énormes », selon l'expression de Raimann, on sera prudent pour établir un pronostic et l'on sera parfois obligé de se contenter du diagnostic de « psychose hystéro-dégénérative ».

« Ce diagnostic voulant dire que le sujet est atteint de dégénérescence mentale et que l'hystérie est venue compliquer le tableau morbide en y apportant un élément névrosique. » (3).

(1) Claude, cité par Thomas, *Psychothérapie*, p. 129.

(2) Jean Lépine, l'Epilepsie psychasthénique. I. Les crises. *Revue de Médecine*, oct. 1911, p. 437.

(3) Halberstadt, Contribution à l'étude des psychoses hystéro-dégénératives, *Revue de psychiatrie*, juillet 1910, p. 284.

OBSERVATION X (*personnelle*)

(*Service du professeur J. Lépine et renseignements dus à l'obligeance du Dr Plauchu*)

ACCÈS DE CONFUSION MENTALE AGITÉE APPARUE CHEZ UNE NOURRICE UN MOIS APRÈS UN QUATRIÈME ACCOUCHEMENT, APRÈS QUATRE ALLAI-
TEMENTS. — AU BOUT D'UN MOIS, ÉTAT HYSTÉROÏDE DEMI-STUPIDE.

La malade vient de la nourricerie Rémond.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Une sœur morte de bacillose à 28 ans.

Antécédents personnels. — Elle-même est sans antécédents. S'est toujours bien portée. Pas de signes de bacillose ni de spécificité. Réglée à quinze ans, régulièrement depuis. Mariée il y a huit ans. Pas de fausse couche. Première grossesse, il y a sept ans. Rien à signaler. Enfant vivant. La malade l'a nourri elle-même. Deuxième grossesse il y a cinq ans.

Troisième grossesse il y a trois ans.

Quatrième grossesse s'est terminée il y a cinq semaines. Elle a accouché à Clermont. Elle a encore tous ses enfants et les a tous nourris jusqu'à l'apparition de la grossesse suivante.

Seins pendants de gros volume. Peu de graisse. Glande volumineuse facilement perceptible. Mamelon et aréole souples.

Cœur et poumons normaux.

Appareil digestif : dentition mauvaise. Constipation.

Appareil génital : utérus encore un peu gros. Col fermé et obturé. Rien aux annexes.

10 janvier 1913. La nourrice ne présentait jusque-là rien d'anormal, à part quelques bizarreries d'humeur et quelques idées étranges. Tout à coup, à neuf heures du soir, elle demande à quitter le service et, devant le refus de la sœur, vue

l'heure tardive, elle se soumet assez difficilement. Le matin, elle accuse le personnel d'avoir mis du plâtre dans son café et d'avoir voulu l'empoisonner. Elle se met à crier au secours, semble lutter, croit qu'on veut la tuer, lui prendre son enfant.

Pendant deux jours, à plusieurs reprises, elle présente des alternatives d'excitation et d'abattement. A ce moment, elle présente une petite angine pultacée. Le 12, on la transporte à l'Hôtel-Dieu, où elle s'agite toujours par moments et se livre à des extravagances. A tout moment, elle se lève et défait complètement son lit, puis essaie de se vêtir avec les draps et les couvertures, afin de sortir dans cette tenue ; elle veut aussi aller se coucher dans une baignoire. En outre, elle refuse de s'alimenter.

22 janvier 1913. A l'asile, on se trouve en présence d'une campagnarde aux joues fraîches et colorées ; à l'air un peu niais. Aux questions qu'on lui pose, elle sourit, mais ne répond pas, satisfaite qu'on s'occupe d'elle. Vous prend la main. Elle comprend assez bien les questions, mais ne dit rien. A la fin, on la secoue et elle répond quelques mots : oui — non — je ne sais pas. Elle ne sait pas le jour ni la date. Ne sait pas où elle est. Semble se défendre contre des hallucinations.

12 février 1913. La confusion s'est un peu dissipée. Elle sait où elle est, se rappelle son âge et celui de ses enfants, mais ne fait aucun effort pour répondre aux questions. Convient qu'elle a entendu des voix.

Puérilisme et grimaces : se roule par terre de temps en temps pour intriguer sans doute ses compagnes. Elle ne sait pas « pourquoi elle fait cela », dit-elle en souriant. Erotique : vous embrasse les mains avec conviction.

Rien au cœur ni aux poumons. Un peu de constipation. Digère bien. Réflexes pupillaires normaux, rotuliens un peu exagérés. Pas de tremblement.

Sensibilité normale. Voûte palatine un peu ogivale. Dents mauvaises. Corps thyroïde normal.

Jambe droite déformée (lésion congénitale probablement).

Examen gynécologique : quelques pertes glaireuses sans caractère. Col encore un peu gros. Culs de sacs très souples. Pas de douleur nulle part. Au spéculum, pas de pertes à l'orifice du museau de tanche, muqueuse saine, pas d'ulcération, pas de congestion. Pas de douleur spontanée ni provoquée à l'abdomen.

OBSERVATION XI (*in thèse Evrot*)

(*Clinique des maladies mentales*)

FOLIE PUERPÉRALE A FORME MÉLANCOLIQUE. — ÉCLAMPSIE. — DÉBUT UN MOIS APRÈS L'ACCOUCHEMENT. — HYSTÉRIE SECONDAIRE. — HYSTÉROTOXIE.

J. Sa..., ménagère, 23 ans, mariée. Entrée le 5 mars 1893.

Père et mère bien portants ; un oncle maternel faible d'esprit.

Antécédents personnels. — Aucune maladie antérieure ; mariée il y a vingt-sept mois : deux enfants en bonne santé, un garçon et une fille dont la naissance remonte au mois de novembre 1892. La malade avait un caractère vif et changeant ; mais ce n'est que depuis trois mois qu'elle a commencé à être malade. Elle se portait très bien auparavant et jamais n'avait présenté des signes d'aliénation, ni des crises convulsives d'aucune sorte.

Elle eut, un mois après son accouchement, un accès d'agitation maniaque ; des hallucinations de la vue et de l'ouïe. Elle voyait une femme qui voulait lui enlever son enfant, tantôt des gens inconnus qui viennent le lui prendre. Elle ne dort pas depuis quinze jours environ. Elle parle sans cesse

de gens imaginaires. Depuis deux jours n'a pas donné le sein.

6 mars. La malade est très agitée à son entrée, réclame son mari. Elle a dormi ou plutôt n'a pas crié et a mangé un peu. Pas de fièvre.

Ce matin, elle est plus calme, répond assez bien aux questions qu'on lui pose, mais la parole est saccadée. Le visage a une expression de satisfaction quand elle répond. Elle dit être bien d'accord avec son mari et ses voisins.

9 mars. La figure a une expression mélancolique, anxieuse. Elle est calme, se met à pleurer quand on l'interroge, demande à voir ses enfants et son mari.

Rien au cœur, ni aux poumons.

Le ventre est souple, non douloureux à la pression. Rien à noter du côté des organes abdominaux.

Pas de pertes utérines. Urines : ni sucre, ni albumine. Traitement : purgation. Compression des seins.

Vin de peptone.

20 mars. La malade va mieux au point de vue mental. Elle est néanmoins un peu faible. Pleure en demandant ses enfants. Toujours très constipée.

6 avril. A neuf heures du soir, elle a pris une *crise convulsive*. Les membres supérieurs sont agités de secousses violentes et se tordent en pronation. Secousses dans les membres inférieurs, beaucoup plus fortes. Mouvements de rotation de la tête à droite et à gauche. Pas de perte de connaissance. La malade pousse des cris et ne donne aucune réponse. Dyspnée assez marquée avec phases d'apnée ; pas de rythme de Cheyne-Stockes vrai. Rien à l'auscultation des poumons. Rien au cœur, poulx régulier, pas de fièvre.

Depuis cinq jours elle n'a *pas eu de selle* malgré le traitement.

Urines : contiennent de l'*albumine*.

Traitement : lavements de chloral, lavements froids.

Ventouses à la région lombaire.

Depuis plusieurs jours la malade était triste, refusait toute nourriture. Température, 37 degrés.

Diminution dans la quantité des urines.

7 avril. La malade a été calme après son lavement de chloral et a pu dormir.

10 avril. Analyse des urines : Coloration foncée. Densité, 1,021.

Réaction acide. Volume 573 cc.

Résidu fixe....	46 gr. ‰, 26 gr. 36 par 24 h.
Urée.....	30 — 17 19 —
Acide urique.....	0,67 — 0 38 —
Acide phosphorique.....	2,30 — 1 32 —
Chlore.....	3,10 — 1 78 —
Acide sulfurique.....	2,85 — 1 63 —

21 avril. Depuis la veille au soir, la malade est dans un état *semi-comateux*, auquel succède par moment un état de *sub-excitation* avec accès de rire. Ces deux formes alternent pendant toute la journée. Elle n'a pas pris de nouvelles crises.

La malade n'a pas uriné depuis la veille au soir ; la vessie est vide. Lavements froids. Ventouses sèches.

10 mai. La malade est dans un état de demi-stupeur, refuse de prendre des aliments : on est obligé de la nourrir à la sonde.

Urines : trouble par la chaleur qui disparaît par l'acide azotique.

1^{er} juin. A une tendance marquée à garder les attitudes qu'on lui donne. Les membres supérieurs en particulier restent dans la position où on les met.

17 juin. Elle se fait nourrir à la sonde de nouveau. Puis, vers le 7 juillet, elle commence à parler et à travailler. A la suite d'une visite où on lui a amené son petit enfant, elle

a pris des allures enfantines. Lorsqu'on entre dans la salle, au moment de la visite, elle fait une sorte de salut militaire, d'un geste lent, et reste dans cette attitude tant que le médecin lui parle. Elle répond à la façon d'un bébé, à mi-voix, en baissant la tête, esquissant un timide sourire.

Elle a les yeux fermés par un spasme de l'orbiculaire, pas de lésions oculaires, mais regarde en dessous et est attentive à tout.

21 février 1894. Réapparition des règles venues la dernière fois le 9 avril 1893.

22 mai. Réglée de nouveau le 16 mai, sans qu'on ait noté dans son état la plus légère amélioration. Elle est toujours dans le même état *pseudo-cataleptique*, stupeur incomplète, car la malade voit ce qui se passe et n'y est pas indifférente. Se met parfois à crier brusquement ou à rire aux éclats ; elle est immobile avec cette tendance déjà notée à conserver indéfiniment toutes les attitudes possibles (tenir un irrigateur le bras étendu).

Urines. Précipité par la chaleur d'urates qui se dissolvent dans l'acide azotique. A l'air sournoise, répète les mêmes mots :

« Oui, Monsieur, je me trompe, Monsieur. Des fois je pourrais vous fâcher, Monsieur, je vous parle tant poliment que je peux, Monsieur. »

D. Pourquoi vous tenez-vous ainsi ? R. Parce que je suis imbécile. Je ferme les yeux parce que j'ai peur de regarder trop loin. Je suis encore imbécile, je ne comprends rien, Monsieur. Je connais pas cette vie. Il y a des sujets qui passent devant mes yeux et me bouchent la vue.

Monotonie du langage. Gâteuse de jour et de nuit, n'a plus de crises. Fait du bruit la nuit, crie et chante.

Allures enfantines, regarde en dessous.

Va à la selle régulièrement, se rappelle la date de son accouchement et de son entrée.

4°) *Chorée.*

Chez les dégénérées, le syndrome choréique et les psychoses qui s'y rattachent, peuvent être déterminés par les intoxications puerpérales aussi bien que par celles de la puberté. D'après Rémond et Voivenel (1), dans la chorée de nature infectieuse toutes les gradations s'observent, depuis les hallucinations passagères jusqu'au délire infectieux, en passant par la confusion mentale hallucinatoire ou stupide.

5°) *Associations organiques.*

Nous n'avons pas à rappeler enfin les associations organiques qui peuvent modifier l'allure générale de la psychose, maladies « diathésiques » (diabète, etc.) ou infections : syphilis (2) et *tuberculose* surtout, sans parler des maladies infectieuses aiguës. Là encore la confusion toxi-infectieuse accidentelle sera renforcée et prolongée par la maladie concomitante, mais un examen médical pourra souvent déterminer ce qui revient à la constitution névropathique, à la puerpéralité et à la toxi-infection organique aiguë ou chronique.

6°) *Confusion puerpérale et paralysie générale.*

La paralysie générale vraie peut se manifester au cours de l'état puerpéral et ajouter ses symptômes à ceux de la confusion puerpérale.

Mais on connaît des cas où la puerpéralité, comme

(1) Rémond et Voivenel, Chorées aiguës et troubles psychiques, *Presse médicale*, 19 février 1910.

(2) Jacquin, *Syphilopsychoses*.

toute infection aiguë, a pu déterminer un syndrome pseudo-paralytique (Anglade et Jacquin) (1). Nous-même en rapportons un cas chronique où le diagnostic hésite entre « mélancolie avec stupeur » ou paralysie générale (obs. XII). Nous en avons rapporté un cas aigu (obs. II).

Le diagnostic est d'autant plus difficile, que le syndrome paralytique peut être parfois réalisé dans ses signes organiques par la confusion simple. Chez le confus, on a en effet signalé l'exagération des réflexes tendineux (Séglas) (2), l'ophtalmoplégie interne (Anglade), l'inégalité pupillaire (Séglas, Régis) (3), etc.

Damaye rapporte récemment (4) un cas intéressant d'association de paralysie générale et de psychose puerpérale : la syphilis avait été révélée par le Wassermann. Une lésion rénale concomitante constituait une source toxique secondaire et permanente. Le syndrome paralytique débuta par une phase de confusion mentale subaiguë et guérit, mais avec persistance d'Argyll-Robertson et d'un léger déficit intellectuel.

La malade rentre chez elle, mais sous l'influence d'une grossesse, l'état confusionnel reparait avec un aspect plus ou moins onirique et se rapprochant davantage de la confusion chronique. Après l'accou-

(1) Anglade et Jacquin, *Soc. de méd. de Bordeaux*, 1908.

(2) Séglas, *Leçons cliniques*, p. 171.

(3) Régis, *Auto-intoxication et délires*, 1899, p. 45.

(4) Damaye, *Syndrome paralytique subaigu*. Récidive à l'occasion d'une grossesse. *Revue de Psychiatrie*, janvier 1913.

chement, nouvelle amélioration progressive et considérable, mais moins complète. Enfin, après quelques mois, l'affaiblissement intellectuel reprend sa marche progressive et amène la cachexie. L'autopsie vérifia le diagnostic de paralysie générale.

OBSERVATION XII (*personnelle*)

(*Service du professeur J. Lépine*)

FIÈVRE PUERPÉRALE AVEC DÉLIRE. — TROUBLES MENSTRUELS. — CON-FUSION MENTALE. — RÉMISSION DE 2 ANS. — RECHUTE A L'OCCASION D'UNE FAUSSE COUCHE. — QUELQUES IDÉES DE PERSÉCUTION. — DÉ-PRESSION MÉLANCOLIQUE (?).

Marie Ca..., 37 ans, de Rive-de-Gier, entre à l'asile de Bron le 12 mai 1910. Elle vient de la Charité de Saint-Etienne, où elle a passé 15 jours et où elle était entrée à la suite d'une *ménorrhagie très abondante*, accompagnée de délire. Elle ne savait plus où elle était, ne reconnaissait personne et était très agitée. Parfois son excitation tombait subitement et elle restait immobile et muette pendant un certain temps. Présentait des températures oscillant autour de 38. Quelques jours auparavant, elle s'était plaint de malaises et avait refusé de prendre les médicaments disant qu'on voulait l'em-poisonner. A la Charité, son excitation tomba rapidement et elle présenta surtout une grande faiblesse avec prostration ; on dut l'alimenter à la sonde. Son père était mort quatre mois auparavant et le partage consécutif des biens fut la source d'ennuis de famille qui l'affectèrent beaucoup.

Antécédents héréditaires. — Père, buveur, mort à 71 ans. Mère vivante, nerveuse. Deux frères bien portants, un mort à 6 ans.

Antécédents personnels. — Pas de maladie de l'enfance.

Se portait bien, si ce n'est des règles pénibles et douloureuses.

Mariée à 20 ans. Un enfant mort à 2 mois. A la suite de ce premier accouchement, elle eut de la *fièvre puerpérale avec délire*. Deux autres enfants vivants âgés de 10 ans et de 4 ans $\frac{1}{2}$.

La malade est une femme nerveuse. Elle a pris quelques crises (?) accompagnées de relâchement des sphincters et à la suite desquelles elle était longue à reprendre connaissance. Syphilis ?

L'affection actuelle remonte à un mois. A la suite d'une assez forte grippe, elle présenta des idées nettes de persécution, accusant son mari de vouloir l'empoisonner en lui donnant des cachets. Un soir, elle présenta la *forte perte de sang*, dont il est question ci-dessus. Elle s'agita, puis tomba dans un mutisme qu'on ne peut lui faire rompre que difficilement. La malade est anémiée. Elle a le regard morne et indifférent et reste immobile la plupart du temps. Aux questions qu'on lui pose, elle ne répond rien. Quelquefois, elle regarde l'interlocuteur, puis de nouveau baisse la tête.

Examen organique : Au poumon : quelques sibilances à droite, surtout en avant au niveau de la 3^e côte.

Au cœur, tendance au galop. Pouls lent. Pas d'albumine.

Constipation. Au palper, on sent nettement des matières intestinales.

Rien à l'estomac. Un peu de ptose.

Appareil génital : utérus petit et mou. Les culs-de-sac sont libres de tout côté. Pertes blanches abondantes.

Système nerveux : Réflexes rotuliens notablement exagérés. Pas de trépidation épileptoïde. Les pupilles réagissent assez paresseusement aux deux modes. Sensibilité normale. Corps thyroïde un peu gros.

10 juin. Même allure stupide et indifférente. Mimique pa-

resseuse et lente. Réflexes pupillaires normaux, mais lents. Gros tremblement fibrillaire de la langue.

Juillet. Amélioration sensible, Prostration incomplète. Se réveille quand son mari vient la voir et demande à sortir. Les pupilles réagissent assez bien.

4 août 1910. Elle sort très améliorée.

Le *18 juin 1912*, elle entre de nouveau à l'Asile. D'après son mari, elle fut très bien pendant les deux années qu'elle passa chez elle. Il y a cinq mois, une de ses filles, âgée de 6 ans, mourut des suites d'une scarlatine. Elle commença alors à présenter des idées noires et à se mettre à pleurer à tout propos.

Deux mois avant son entrée à l'Asile, elle eut une *fausse couche de deux mois*. Ses règles auparavant étaient irrégulières (elle était restée 4 mois sans les voir). Un mois après, elle commença à donner des signes de dérangement cérébral. Elle était inquiète et méfiante. Elle était de nouveau persuadée que son mari voulait l'empoisonner. Subitement, elle présenta une crise d'excitation considérable, qui dura trois quarts d'heure et qui fut suivie d'une grande dépression.

A son entrée pour la deuxième fois, elle garde toujours la même attitude indifférente. On peut lui poser n'importe quelle question, elle reste muette. Elle ne semble pourtant pas démentie, car elle se conduit bien, ne fait rien d'anormal, et quand on la pince, elle se défend avec une mimique exacte. Quelques questions bizarres qu'on lui pose semblent l'étonner. Elle lève les yeux, vous regarde et reste muette. On lui affirme que jamais elle ne retournera chez elle, si elle persiste dans cette attitude. Elle semble alors se réveiller un peu, relève la tête, hésite un moment et demande : « Pourquoi ? » C'est tout.

Décembre 1912. On lui fait une ponction lombaire, elle résiste et proteste : « Vous me faites mal, laissez-moi. Pourquoi me gardez-vous ici ? » mais à mi-voix.

Examen : rien aux poumons.

Au cœur, 1^{er} bruit prolongé. Pas de galop. Pouls lent.

Pas d'albumine. Gâteuse.

Réflexes rotuliens un peu exagérés. Réflexes pupillaires paresseux à droite.

Pas de tremblement des doigts. Tremblement fibrillaire de la langue.

L'examen ophtalmoscopique ne révèle pas de lésions du fond d'œil. Hémimimie.

Janvier 1913. Toujours gâteuse et inerte. Couchée toute la journée, elle ne demande rien. Ses yeux sont toujours mobiles, mais l'attitude générale ne change pas. Maigrit et jaunit. Pas de lésion organique apparente. Réflexes rotuliens un peu exagérés, les réflexes pupillaires sont paresseux, les pupilles égales .

Février. Examen gynécologique. La malade a des pertes glaireuses sans grand caractère pathologique. Au toucher, les culs-de-sac sont libres. On ne réveille pas de douleur. Le col semble un peu gros. Au spéculum, col un peu gros, la muqueuse à l'orifice du museau de tanche est rouge et congestionnée.

L'immobilité, le mutisme et le gâtisme persistent. Néanmoins, l'expression du regard, assez vive, n'est pas celle de la démence, le visage est immobile, mais ni niais, ni ahuri, ni complètement indifférent. Elle obéit avec précision aux mouvements qu'on lui commande.

C'est probablement une mélancolique à forme paralytique comme celles signalées en 1889, par Régis.

III.

La psychose confusionnelle accidentelle et la psychose vésanique, non seulement se superposent et se combinent, mais aussi *succèdent* l'une à l'autre.

Il arrive qu'un état confusionnel succède à un état maniaque plus ou moins accentué. .

Pour la mélancolie, Régis et Hesnard ont montré que la concentration extrême de l'esprit sur l'idée triste peut créer à la longue de la dysmnésie et de la désorientation, premier stade de la confusion.

Mais il est bien plus fréquent que la vésanie constitutionnelle se manifeste à la suite de la confusion toxi-infectieuse. C'est ainsi que progressivement la confusion diminuera ou bien disparaîtra après des rémissions plus ou moins longues et laissera à sa place un délire systématisé ou l'une de ces folies discordantes que Krœpelin a englobées sous le nom de démences précoces.

Le passage à la démence précoce est assez fréquent *dans la puerpéralité*. Aschaffenburg en relève 46 cas sur 118 psychoses puerpérales.

« Dans la grossesse, l'affection s'est développée le plus souvent vers la fin. »

Krœpelin signale 9 % d'hébéphrénies et 24 % de catatonies puerpérales, développées pendant les suites de couches.

Ce passage peut se faire subitement après un accès maniaque ou mélancolique, mais surtout après un accès de confusion avec ou sans délire aigu hallucinatoire.

Il peut se faire aussi insensiblement : le sujet, qui était désorienté et obnubilé, retrouve peu à peu conscience de ses rapports avec le monde extérieur ; il sait où il est et depuis quand, mais son inertie mentale est considérable : il ne s'intéresse à rien, manifeste encore une activité automatique, obéissant aux ordres extérieurs, mais ne pense plus, ni à son foyer, ni à son enfant, ni à son mari (1).

La malade a souvent au début des insomnies et de la céphalée, son humeur s'est modifiée peu à peu. Son émotivité et son activité intellectuelle ont sombré lentement. Mais elle aura manifesté parfois depuis longtemps sa constitution névropathique par des excentricités, des obsessions ou des crises nerveuses.

L'amélioration est possible, mais les récives sont à redouter lors d'une nouvelle grossesse ou de la ménopause. Krœpelin et Aschaffenburg en rapportent plusieurs cas.

M^{lle} Pascal cite l'observation d'une malade qui, après plusieurs accès gravidiques suivis de rémissions, fit à la ménopause un accès catatonique avec démence profonde.

« La démence précoce puerpérale a généralement

(1) Voir Guierre, *Contribution à l'étude du diagnostic de la démence prise à son début*, thèse de Bordeaux, 1912.

une évolution périodique ; aussi la confond-on souvent avec la folie circulaire. » (C. Pascal).

Chez les puerpérales, en effet, avant la démence précoce confirmée, on aura souvent des formes intermédiaires. Nous en avons déjà signalé deux fréquentes : confusion — hystérie, — démence ; et plus rarement confusion — mélancolie — démence.

Mlle Pascal (1) en décrit quelques autres types : type neurasthénique, type délirant polymorphe avec des alternatives d'agitation, de stupeur, d'impulsions, etc. On aura ainsi ces états de pseudo-neurasthénie décrits par G. Monod (2) et J. Crocq (3).

Quant au passage aux folies systématisées, il se fait après la période confuse, soit progressivement, soit avec un état maniaque ou mélancolique intermédiaire. La marche de la maladie est irrégulière, avec des rémissions et parfois elle peut tourner court. Il faut signaler la fréquence des idées de persécution génitale post-puerpérales et des délires mystiques, de jalousie et d'interprétation.

Dans tous ces cas, il va sans dire que c'est l'observation attentive de la malade et l'évolution qui fixeront sur les proportions respectives de la vésanie et de la confusion toxique.

Nous rapporterons deux cas assez démonstratifs :

(1) Pascal, *La démence précoce*, 1911.

Voir aussi : Halberstadt, Phénomènes hystériformes au début de la démence précoce, *Revue neurologique*, 15 août 1910, p. 161.

(2) G. Monod, *th. Paris*, 1905.

(3) J. Crocq, *Bulletin de la Soc. de méd. mentale de Belgique*, 1906.

dans le premier, la forme mélancolique pure succéda à la confusion ; dans le second, la mélancolie évolua vers la démence précoce.

OBSERVATION XIII (*personnelle*)

(*Service du professeur J. Lépine*)

OBSSESSIONS ANXIEUSES APPARUES AU VII^e MOIS DE LA GROSSESSE. —
BOUFFÉE CONFUSE APRÈS L'ACCOUCHEMENT. — CONFUSION MÉLAN-
COLIQUE, PUIS MÉLANCOLIE PURE. — GUÉRISON.

Marie M..., femme R..., 32 ans, primipare, mariée, entre à l'Asile le 23 octobre 1912.

Antécédents héréditaires. — Père camionneur, un peu bu-
veur, avait des accès de colère violente. Mère bien portante
et n'ayant pas eu d'enfants morts.

La malade a cinq frères et sœurs, dont quelques-uns ma-
riés. Tous bien portants. Elle est l'aînée.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade. Pas de
convulsions.

Réglée à 13 ans. Les époques ont toujours été douloureuses.

Elle apprend le métier de couturière. Deux ou trois fois,
elle quitte ses parents et va habiter dans une maison de
famille dirigée par un prêtre. Elle avait alors 20 à 23 ans.

Caractère indécis, instable ; un peu nerveuse.

Vers 25 ans, elle fait la connaissance d'un employé de
l'Arsenal qu'elle épouse peu après, contre le gré de ses pa-
rents. Elle reste brouillée avec eux, et sa mère ne viendra
la voir que pendant la maladie qui suivit son accouchement
et contre la volonté de son mari (d'où quelques scènes ora-
geuses).

Pas de fausse couche.

Son accouchement, le seul, eut lieu le 9 septembre, six semaines avant son entrée ici. La grossesse avait été bien supportée, sauf le premier mois où elle avait de nombreux malaises. La mort de son beau-père l'affecta un peu, mais ce fut surtout un déménagement qu'elle dut effectuer il y a quatre mois qui marque le début du trouble mental. Le nouvel appartement ne lui convenait pas et elle en ressentit un ennui exagéré. C'était une obsession, elle se plaignait constamment et regrettait son ancien domicile.

L'accouchement se passe bien, sans complication, mais immédiatement après elle devient bizarre, ne répondant à personne et l'air hébété. Peu à peu elle causa, elle « se faisait une montagne » d'élever cet enfant, elle était effrayée de sa responsabilité. Elle était indifférente vis-à-vis de ce petit être. Elle recommença à aller et venir et un jour elle dit au boucher qu'elle avait envie de jeter son enfant par la fenêtre.

Ses chevilles étaient un peu enflées le soir. Elle n'avait pas de crises et pas d'albumine. Les insomnies augmentèrent. Toutes les nuits elle réveillait son mari et l'obsession de son ancien appartement lui revenait : « Dans l'autre appartement, j'aurais aimé le petit, ici je n'ai plus envie de rien. » Elle devient méfiante et jalouse. Elle accuse sa voisine de vouloir détourner son mari. Une nuit qu'elle insiste pour se jeter par la fenêtre, son mari, excédé, la lui ouvre, mais au moment de la franchir, elle se ravise et s'assoit tranquillement en disant : « Je n'ai pas la force. »

Mangeait peu et était très constipée pendant toute sa grossesse.

Quinze jours après l'accouchement, le mari fait revenir le médecin qui prescrit des calmants et des lavements salés. L'allaitement est supprimé, car l'enfant dépérissait et la mère n'avait plus de lait.

A l'arrivée à l'Asile, malade à la figure olivâtre, cireuse et bouffie, paupières violacées. Les yeux fixes, elle vous regarde et vous interroge anxieusement. Elle ne sait ni où elle est, ni le jour, ni depuis quand. Elle a des illusions de fausse reconnaissance, croit reconnaître dans les médecins des personnes qu'elle connaît. Elle a des hallucinations auditives, car par moments elle entend qu'on lui fait des reproches, qu'on l'accuse. Elle est surtout anxieuse, vous supplie les mains jointes de lui pardonner, de ne pas lui faire de mal. Elle demande à grands cris à voir son mari ou son enfant. « Où sont-ils ? » répète-t-elle. Elle veut se lever, se cramponne à vous et vous supplie de les lui ramener. Pas de signes de spécificité, pas d'éthylisme, pas de stigmates de névropathie. La nuit, l'agitation inquiète continue.

Examen somatique. — Poumons : sommet gauche, submatité ; quelques râles humides et diminution de la respiration à ce sommet.

Cœur : premier bruit assez brusque, prolongé, roulé. Pointe dans le V^e espace, impulsion forte. Tension assez variable.

Foie ni gros ni douloureux.

Est toujours constipée. Langue très saburrale.

Réflexes pupillaires normaux. Réflexes rotuliens exagérés. Pas de troubles de la motricité, ni de la sensibilité.

Taches et nœvi pigmentaires sur le thorax. Teinte et raie bronzée sur le ventre.

Le corps thyroïde n'est pas perçu. Le front est assez bas. Pas de stigmates de dégénérescence.

Le toucher vaginal ne révèle rien de particulier. Pas de pertes. Ventre souple, non douloureux. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines.

Examen du sang :

Nombre de globules rouges : 4.840.000

Richesse en hémoglobine : 70 %

Valeur globulaire : $G=0,70/0,96=0,72$.

30 octobre 1912. Examen des urines :

Volume : 2 lit. 100 en 24 h. Limpides et pâles.

Réaction acide.

Urée..... 6 gr. 4 0/00 13,4 par 24 h.

Chlorures. 5 gr. 5 — 11,5 —

Phosphates 0 gr. 80 — 1,68 —

Pas d'éléments anormaux.

6 décembre 1912. La malade est toujours figée en demi-stupeur. Figure immobile, attitude humble.

10 décembre. Elle est mieux orientée dans le temps et l'espace. Sait où elle est, mais n'en est pas sûre. Trouve la date et celle de son entrée, mais après un effort de mémoire. Sa confusion a diminué, mais son anxiété persiste et l'interrogatoire la réveille : elle s'inquiète de son petit, de son mari et veut sortir.

Cœur instable : premier bruit, prolongé, roulé, peut-être soufflant à la pointe. On lui donne deux comprimés de thyroïde par jour (à 0,10).

20 janvier 1913. La malade sort très améliorée, quoiqu'un interrogatoire un peu long la fatigue. Elle vous regarde alors craintive : « Pourquoi me demandez-vous cela ? » Elle insiste et semble redouter quelque chose. Impossible de la faire rire. Elle est bien orientée, n'est plus confuse mais garde une attitude mélancolique.

Aux poumons, on n'entend plus de râles. Elle ne tousse plus. Bon état général, mais elle a plutôt maigri.

12 février 1913. La malade, rentrée chez elle, est guérie. L'appréhension s'est complètement dissipée. Elle s'occupe de son ménage comme auparavant. Ce mieux a coïncidé avec l'apparition de ses règles, sans douleur ni fatigue, sans agitation, ni énervement.

La gaieté revient peu à peu, son appétit est bon. Elle dort bien. Sa conscience et ses sentiments affectifs sont devenus normaux.

L'étiologie et l'évolution sont intéressantes. Dans l'étiologie, il faut retenir un léger appoint héréditaire. Mais la cause déterminante est ici sans doute une intoxication par insuffisance pluriglandulaire (pigmentation accentuée, instabilité circulatoire, asthénie, bouffissure et œdèmes sans albuminurie, hypothyroïdie, menstruation antérieure douloureuse, amélioration par l'opothérapie et guérison au moment du retour de couches).

L'évolution débuta par des obsessions, puis survint une période de confusion anxieuse qui se dissipa peu à peu pour laisser subsister le syndrome mélancolique pur.

OBSERVATION XIV

(Service du professeur J. Lépine)

ÉPUISEMENT. — MÉLANCOLIE ANXIEUSE ET DÉLIRANTE APPARUE AU VII^e MOIS DE LA LACTATION. — TENTATIVES DE SUICIDE. — AUTOMATISME, TENDANCES CATATONIQUES ; STÉRÉOTYPIES. — STUPEUR. — DÉMENCE.

Catherine D..., femme Ch..., 27 ans, mariée, entre à l'Asile le 11 juin 1909.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants et bien portants.

Il n'y a jamais eu d'aliénés dans la famille.

Antécédents personnels. — A toujours eu une bonne santé. S'est seulement plaint de maux de gorge dans ces trois dernières années.

Mariée, il y a 4 ans. Son mari, métallurgiste, travaille aux forges de Firminy.

A eu deux enfants : un garçon, âgé de 3 ans, et une fil-

lette qu'elle nourrissait quand elle est tombée malade. Elle avait déjà nourri le premier. Pas d'éthylisme.

C'est le 11 avril, au VII^e mois de l'allaitement, qu'apparaissent les premiers troubles mentaux. D'après sa sœur, elle aurait été surmenée et de plus fatiguée par l'allaitement de son enfant. Son mari travaillant de nuit, elle se nourrissait mal dans la journée.

A toujours été très économe. Avait un caractère plutôt triste et, étant jeune fille, elle n'avait jamais présenté ces accès de gaieté naturels à cet âge.

Son trouble psychique se manifeste par des changements de caractère avec des allures bizarres qui frappent sa famille. Elle avait des hallucinations zoopsiques et voyait des bêtes rôder autour d'elle. Elle refuse de s'alimenter, parce que ce n'est pas bon pour elle et que c'est du poison.

Elle a aussi des idées de suicide et fit plusieurs tentatives, mais il semble qu'au dernier moment elle n'ait pas eu le courage de les mettre à exécution. Un jour, elle prend un couteau et se découvre la poitrine, sa sœur l'arrête au moment où elle allait se frapper. Une autre fois, elle prend une bouteille d'absinthe et en absorbe une certaine quantité. Une nuit, elle sort de chez elle et se rend au bord d'une carrière, où on la retrouve une heure après. Une autre fois encore, elle but de l'alcali et fut très malade.

Sentiments religieux exaltés. Rapportait des églises des médailles, des chapelets. Elle demandait souvent à sa sœur un livre de messe, pour faire « son acte de contrition ».

Elle ne s'est jamais livrée à aucun excès alcoolique.

Le 18 mai, sa famille l'envoie à la Charité de Saint-Etienne où elle présente les mêmes symptômes de dépression mélancolique avec refus d'aliment. On recourt à l'alimentation forcée.

Le 11 juin, on l'envoie à l'Asile. C'est une malade maigre,

présentant l'aspect général d'une mélancolique. Elle demeure assise, immobile; les yeux mi-clos, ne répondant qu'à voix basse et difficilement aux questions qu'on lui pose.

Elle nous dit qu'elle est « à Lyon », qu'elle vient de Saint-Etienne et qu'elle a eu une maladie d'ennuis et de chagrins. Il est impossible de lui faire préciser quels sont ces chagrins. Elle est mariée, a deux enfants qu'elle aime. Son mari est bon pour elle. Refuse de s'alimenter. On la nourrit à la sonde. Poids, 47 k. 200. Elle dit aussi qu'elle a essayé de se tuer. « Elle veut se tuer, pour être riche. »

12 juin. Nuit calme. Elle refuse toute alimentation, même liquide, boit seulement un peu de vin. On lui donne une purgation à la sonde. Elle promet de boire du lait le soir.

25 juin. Refuse toujours de s'alimenter et ne donne aucune raison pour expliquer son refus. Elle présente un *négativisme* très prononcé. Résiste énergiquement quand on veut lui passer la sonde. S'enfuit lorsqu'on s'approche d'elle, refuse de se laisser examiner ou tâter le poulx.

14 juillet. Même état. Mutisme. Négativisme. Refus d'aliment. Rit de temps en temps sans aucun motif. Sourit lorsqu'on la nourrit.

21 août. Même état de négativisme avec refus d'aliment. Ne parle plus. Demeure assise sur un banc, sans bouger, la plus grande partie de la journée. Très constipée.

23 septembre. Sa sœur est venue la voir. Elle lui a parlé, a embrassé sa nièce, a demandé à s'en aller. Le soir, on réussit à la persuader de manger seule.

25 septembre. N'a pas mangé. Purgation.

A la suite d'une injection de nucléinate de soude, accidents de collapsus et tremblement de tout le corps. Elle se met à parler : « Non, je ne le méritais pas, je voudrais voir ma sœur, je voudrais m'en aller, emmenez-moi plus loin. »

Caféine. Ether. T° : soir, 37,6.

26 septembre. Va mieux. T° : 38 le matin ; 38,1 le soir.

A mangé. Demandait à toutes les personnes qui entraient de l'emmenner.

27 septembre. T° : 37,7. N'a pas mangé le matin ; a mangé le soir. Présente toujours par moments un rire stupide. Ne parle pas.

2 octobre. Continue à manger ; même état : mutisme, rire.

5 octobre. Nucléinate. Pouls : avant l'injection 100, après 112, et tension plus élevée. T° 37,7.

6 octobre. T° 37,8. Un peu de faiblesse générale ce matin.

10 octobre. Parle et mange seul. A essayé de s'évader.

21 décembre. Alternatives de mutisme et d'alimentation artificielle. Pèse 56 k. 900.

15 février 1910. Poids, 59 k. 600.

22 février. Tentative de suicide par strangulation.

4 mars 1910. Refuse de manger. Idées de suicide. Tendances à la catatonie. La malade ne va pas à la selle et n'urine pas. On est obligé de la sonder ; urines foncées et rares.

13 mars. On retire à la sonde 300 gr. d'urines foncées, d'odeur très forte. Au cœur : la pointe bat dans le V° espace intercostal, au niveau de la ligne mamelonnaire. Tachycardie. Les bruits sont bien frappés. Pouls, 110. Pas de souffle orificiel. Tension normale.

16 mars 1910. L'examen gynécologique ne révèle rien d'intéressant. Elle n'a pas de pertes et ses règles sont absentes depuis quatre ou cinq mois. Auparavant, elles étaient rares mais naturelles. Ne souffrait pas. Mangeait davantage à ce moment et avait le visage congestionné. Pas de modification mentale.

A depuis une dizaine de jours une élévation de T°. Avant-hier soir, ouverture par l'oreille d'un abcès qui laisse écouler un pus vert (environ un verre). La T° tombe. Le lendemain, il s'écoule encore du pus. Pas de T°. Empâtement pérимас-тоïdien. Aucune modification mentale. Mêmes idées de sui-

cide. S'est échappée ce matin et a cherché à s'étrangler avec la camisole. Perte de sang par l'anus (sang rouge). Selles très fétides.

Avril juin 1910. Même état. Impulsion au suicide. Toute la journée, demande qu'on lui serre le cou : « Mettez-moi vos mains, vos bonnes mains, serrez-moi le cou », etc.

Incessamment et pendant des demi-journées, répète la même phrase. Traitement : bromure, chloral, hyoscine, purgation, sans résultat. Glace sur la tête : est sensiblement calmée. Cesse de réclamer et de parler. Refus de nourriture persistant. Glace sur l'estomac sans résultat.

Août 1910. Nucléinate. Stupeur.

21 octobre 1910. Hémoplase depuis cinq jours. Pas d'amélioration sensible après deux jours de mieux. Refuse toujours de s'alimenter.

25 avril 1911. La malade est en état de stupeur catatonique permanente, les yeux fermés obstinément. Si on lui élève le bras, elle garde cette attitude assez longtemps. Négativisme si on veut lui ouvrir les yeux, la bouche, ou la faire boire. Par moments, plaintes stéréotypées. Quand on lui parle, elle ne répond pas. Mais parfois après plusieurs jours de stupeur et de mutisme, elle se met soudain à répéter d'une voix fausse et aigue, sur un ton lamentable et monotone de litanie, une même phrase incohérente, où elle semble vouloir exprimer son martyre. Néologismes. Répète sa plainte une matinée entière. En même temps, ses yeux obstinément fermés laissent sourdre des larmes.

Nourrie à la sonde. Parfois sourire figé et stupide. Un jour qu'on la nourrissait, elle embrasse silencieusement et en souriant la main de l'interne, les yeux toujours obstinément fermés.

La malade est transférée dans un autre Asile. On apprend qu'elle présente toujours les mêmes symptômes de démence précoce.

CINQUIÈME PARTIE

CHAPITRE PREMIER

Pronostic des Psychoses puerpérales.

I. — Les psychoses puerpérales passent pour très curables. La curabilité est évaluée à 80 % par Aschaffenburg, à 76 % par Tuke. Cet auteur trouve 10 % de décès pour causes diverses et 9 % des cas se sont terminés par la démence. Sur 131 cas observés par Webster, il y eut 6 morts, dont 4 suicides et 81 guérisons (41 %). Robert Jones, Menzies et Rünge trouvent les chiffres suivants :

	Robert Jones		Menzies	Rünge
Psychoses de la grossesse..	48 0/0 de guérisons		43 0/0	64 0/0
— du post-partum..	73 0/0	—	65 0/0	22 0/0
— de la lactation...	60 0/0	—	50 0/0	»

Les moins curables sont donc celles de la grossesse.

Evrot donne le tableau suivant :

Grossesse 10 0/0	{ la moitié guérit avec l'accouchement.
	{ l'autre moitié { plus ou moins longtemps après.
	{ incurabilité rare.
Accouchement 52 0/0	{ les 2/3 guérissent rapidement.
	{ l'autre 1/3 { pl. ou m. longtemps après.
	{ incurabilité rare ou mort.
Lactation 36 0/0	{ plus de la moitié guérit dans les 3 prem. mois.
	{ le reste { guérison lente.
	{ incurabilité ou mort.

Jolly note 46 % de guérisons complètes et définitives et 59 % de guérisons définitives, mais avec un petit déficit psychique, qui du reste ne venait à la connaissance que des personnes averties. Il dresse le tableau suivant sans tenir compte des facteurs étiologiques :

	Grossesse	Accouch.	Lactation	Total
Guéries totalement.....	2	29	5	36
— avec petit déficit.....	»	4	1	5
Non guéries mais à domicile..	1	5	4	6
— et à l'Asile.....	2	5	4	11
Rechute mais guéries.....	1	3	2	6
— et non guéries.....	1	3	1	5
Décédées dans la 1 ^{re} année...	2	6	2	10
	—	—	—	
Total.....	9	55	15	

Runge trouve un pronostic favorable dans 58 0/0 des cas, défavorable dans 30 0/0 des cas.

Guérison, 42 0/0. — Améliorées, 16 0/0. — Non guéries, 20 0/0. — Mort, 16 0/0.

D'après lui, le pronostic est plus favorable pour les psychoses gravidiques (guéries, 64 0/0 ; non guéries,

35 0/0), que pour les psychoses post-puerpérales et de la lactation (guéries 62 0/0 ; non guéries, 37 0/0).

Le pronostic est plus grave au-dessous de 25 ans (guéries, 59 0/0 ; non guéries, 41 0/0) qu'au-dessus (guéries, 85 0/0 ; non guéries, 15 0/0). Le pronostic diffère peu chez les primipares (72 0/0 de guérisons) et chez les multipares (71 0/0).

La durée de la maladie, pour cet auteur, varie de quelques jours à deux ans. A noter que 49 0/0 des malades guéries ont eu de nouvelles grossesses et, sauf deux cas, sans rechute. Sur les 110 malades, 16 (14 0/0) avaient eu des accès antérieurs.

Pour Golby, 46 0/0 de guérison. Si l'on y ajoute les guérisons avec faible déficit et les récidives guéries, 56 0/0. Mort dans la première année : 13 0/0. Les récidives ont lieu en moyenne après 3 ans et 8 mois. Cas extrême, 16 ans, dans un cas de catatonie. C'est le seul cas où l'intervalle lucide dépassa huit ans (1).

Comme éléments de pronostic, sont graves : la débilité mentale congénitale, le début chronique, une maladie mentale antérieure. Sont favorables : l'infection, l'épuisement. La durée est plus longue chez les héréditaires, les femmes âgées de plus de 30 ans, quand le début est insidieux, quand des symptômes catatoniques viennent au premier plan. La durée est plus courte dans les cas qui débudent

(1) A. Boutet a signalé une récidive de manie après 36 ans chez une femme atteinte antérieurement de manie puerpérale, *Soc. de Psychiatrie*, 23 janvier 1913.

dans les deux premières semaines après l'accouchement et dans les cas d'origine infectieuse. A signaler que 39 0/0 des enfants meurent en bas-âge.

II. — Le pronostic des psychoses puerpérales est donc très variable, suivant les formes, mais il est essentiellement subordonné aux deux facteurs que nous avons étudiés : constitution psychopathique et troubles organiques du sujet. Plus ce dernier facteur sera curable, plus l'état mental concomitant pourra être amélioré, c'est dire qu'une thérapeutique rationnelle (traitement médical ou chirurgical de l'infection déclarée ou latente, désintoxication, médication reconstituante), peut venir à bout de la psychose puerpérale vraie, accidentelle.

Mais l'évolution dépendra bien plus, en ce cas, de l'état organique antérieur ou contemporain, des lésions viscérales (foie, reins, utérus, glandes endocrines) et de la persistance d'une toxi-infection (tuberculose, affections gynécologiques latentes et prolongées).

1°) L'évolution générale peut se faire suivant les trois modes suivants : guérison, mort, passage à la chronicité.

Dans les cas suraigus (septicémies), le pronostic vital seul est à considérer.

L'intoxication marquée de l'organisme avec retentissement sur les grandes viscères ou sur les centres nerveux, prendra la forme du *délire aigu* (hyperthermie, état typhoïde grave, myocardite, phénomènes bulbaires ou méningitiques) ou bien la forme *confuse agitée subaiguë*, ou la forme *stupide* avec collapsus

(hypothermie et syncope) en cas d'épuisement ou de cachexie. La mort survient au bout de quelques jours ou de quelques semaines. Ripping considère que la manie (confusion mentale hallucinatoire) est plus souvent mortelle que les états mélancoliques. Mais la catatonie et la stupeur (forme asthénique des infections), seraient aussi d'un mauvais pronostic.

Pour la forme habituelle de la confusion mentale hallucinatoire, l'évolution se fait suivant deux modes : guérison ou passage à la chronicité.

« Si la guérison d'une psychose gravidique ne survient pas aussitôt après l'accouchement, il ne faut pas se hâter de porter un pronostic sombre, car on peut voir la folie guérir au moment du retour de règles » (Bar) (1).

Il en est de même pour les psychoses du post-partum : la guérison se fait par degrés, ordinairement avec le tableau de la dépression mélancolique accompagnée ou non de confusion. L'obtusion décroît peu à peu et laisse parfois un état mélancolique pur. Celui-ci évoluera ensuite, soit vers la guérison définitive, soit vers la chronicité, la cachexie et la mort, si un raptus n'est pas venu hâter l'issue fatale.

Le passage de la confusion mentale à la chronicité s'annoncera parfois par le retour à la santé physique. L'appétit, le sommeil et l'embonpoint augmentent peu à peu, tandis que l'intelligence reste obscurcie. Parfois l'obnubilation psychique semble diminuer, les fonctions de perception et de compréhension

(1) Bar, *Traité de l'Art des accouchements*, p. 84, II^e vol., 2^e éd.

s'améliorent, mais l'activité supérieure reste nulle. D'autres fois l'intelligence passe de l'obnubilation à l'anéantissement et la terminaison démentielle est à redouter (1). Régis insiste avec raison sur l'évolution parallèle de la confusion mentale aiguë et de la courbe urinaire dont le relèvement, qui peut aller jusqu'à la décharge polyurique, annonce et traduit l'amélioration mentale.

L'évolution des psychoses puerpérales *tardives*, ressortissant soit à la toxi-infection généralisée ou locale soit à l'épuisement, sera particulièrement lente et insidieuse, entrecoupée de rémissions. L'obnubilation fondamentale durera plusieurs mois et se compliquera de bouffées d'agitation, d'anxiété ou d'idées délirantes mélancoliques. Elle aboutira néanmoins souvent à la guérison, quelquefois à la chronicité, rarement à la démence.

Les récidives seront fréquentes, non seulement chez les constitutionnelles, chez lesquelles la tare vésanique aura été révélée par les intoxications puerpérales et qui rechuteront sous des influences minimes. Elles le seront aussi chez les femmes indemnes de toute tare antérieure. Il se passe là un phénomène d'*anaphylaxie cérébrale*, selon l'heureuse expression de Jean Lépine. Après le premier accident, déterminé par des causes tangibles (toxi-infection), les rechutes se feront d'autant plus facilement que la réceptivité de l'organisme s'accroît à chaque accès.

(1) G. Laurès, *La confusion mentale chronique et ses rapports avec la démence précoce*, thèse de Bordeaux, 1907.

« Chaque accès correspond à un trouble biologique profond, susceptible, comme tout trouble biologique, de se survivre à lui-même sous la forme d'aptitude à la même déchéance » (1).

2^o) Si le pronostic mental est moins menaçant pour un état confusionnel grave, mais pur, correspondant à un trouble toxique profond, il va sans dire que ce syndrome ne fait qu'aggraver les cas de folies constitutionnelles ou de psychopathies auxquelles il se surajoute. Nous ne pouvons passer en revue ces associations complexes, c'est affaire au clinicien d'apprécier le degré et la valeur de chacun des constituants étiologiques des syndromes.

D'une façon générale, ceux où les formes maniaques prédominent, présentent de fréquentes rémissions et sont suivis de guérison au bout d'un temps variable (de quelques jours à une année).

Les formes mélancoliques sont beaucoup plus longues et guérissent plus rarement, en suivant une marche décroissante. Chez les nourrices, s'il s'agit d'une psychose d'épuisement par lactation, le sevrage et le retour de couches sont suivis d'une amélioration.

Ces états mixtes, chez des constitutionnelles intoxiquées, peuvent amener l'éclosion consécutive d'un délire systématisé classique. Mais il est une forme de délire particulière à ces états confus chroniques, c'est le *délire systématisé secondaire*, avec

(1) Jean Lépine, Psychoses périodiques et anaphylaxie cérébrale, *Revue neurologique*, 30 sept. 1910.

ses caractères de mobilité, de fragilité et de réviviscence hallucinatoire, que Régis et Hesnard (1) distinguent du délire polymorphe des débiles.

Une évolution est à redouter dans ces états confus toxiques chez les *prédisposées*, c'est l'évolution démentielle (2). La démence précoce post-puerpérale n'est pas rare dans les Asiles.

3°) Quant aux états vésaniques purs, survenus au cours de l'état puerpéral et dans lesquels un examen attentif ne retrouve pas de signes de toxi-infection, il ne faut pas hésiter à les considérer comme indépendants de la puerpéralité et n'ayant avec elle que des rapports de coïncidence.

Leur pronostic immédiat est bien connu : disparition aussi brusque que l'apparition. Leur pronostic éloigné est celui de toute vésanie : récidives fréquentes (3), chronicité et démence.

(1) Régis et Hesnard, *Traité international de Psychologie pathologique*, t. II, p. 826.

(2) « Le délire constitutionnel, dit Damaye, ne semble pas comporter par lui-même l'affaiblissement intellectuel : ce dernier est ici une complication ou si l'on veut une évolution toxique ou toxi-infectieuse surajoutée et secondaire. La ruine de l'intelligence semble le propre des troubles cérébraux d'ordre toxique à évolution malheureuse. » Quelques remarques sur l'épilepsie, *Revue de Psychiatrie*, mai 1912.

(3) R. Dupouy, Récidives éloignées de la manie et de la mélancolie, *Ann. méd. psych.*, sept. oct. 1911.

A. Boutet, Récidive de manie après 36 ans chez une malade atteinte antérieurement de manie puerpérale, *Soc. de Psychiatrie*, 23 janvier 1913.

CHAPITRE II

Traitement des Psychoses puerpérales.

1) Le traitement sera d'abord *prophylactique*. Aux prédisposées héréditaires, nous appliquerions volontiers, dans un but de prophylaxie individuelle et sociale, l'aphorisme de Peter, relatif aux cardiopathies.

« Fille, pas de mariage ; femme, pas de grossesse ; mère, pas d'allaitement. » Une restriction s'impose pour l'allaitement, qui pourra toujours être institué sous réserve que l'état physique de la mère sera satisfaisant.

On évitera toute cause d'intoxication ou d'infection pendant les phases de l'état puerpéral : Précautions aseptiques minutieuses, traitement préventif de la constipation, alimentation saine et peu toxique, bonne hygiène physique et morale, sommeil régulier.

2) Le traitement sera *curatif et étiologique*.

L'infection généralisée sera traitée par les moyens habituellement employés dans les Maternités.

Toute femme présentant une psychose à la suite de l'accouchement, même sans fièvre et phénomènes généraux réactionnels, sera soumise à de fréquents examens gynécologiques. Chaque forme d'infection subira le traitement qui lui convient : Traitement médical d'abord (repos au lit, surtout pendant les périodes menstruelles, injections vaginales chaudes et antiseptiques s'il y a lieu, tampons, ovules médicamenteux, etc.).

Le traitement sera chirurgical s'il le faut : cautérisations, dilatations, curettage, drainage, scarifications, amputations, etc. Une intervention chirurgicale devra être essayée, si les moyens médicaux ont échoué et pour les psychoses nettement dues à l'infection locale. Mais elle ne peut avoir la prétention de guérir une vésanie constitutionnelle ou une démence confirmée ! D'autre part, elle échouera aussi dans les cas nombreux où le trouble mental est en relation, non pas directement avec l'infection, mais avec les déchéances viscérales (foie, rein) *secondaires* à l'infection. Enfin, il ne faut pas perdre de vue, que les psychoses toxiques ou infectieuses de la puerpéralité sont, pour une grande part, spontanément ou médicalement curables.

Le traitement de l'intoxication éclamptique par le régime approprié, le chloral, le charbon, etc., sort du cadre de notre étude.

Pour les psychoses de la lactation, dues à l'épu-

sement, l'allaitement sera progressivement et momentanément suspendu ou supprimé d'une façon définitive. Une alimentation substantielle, à la sonde œsophagienne s'il y a lieu, concurremment à une médication reconstituante énergique, seront organisées. En cas d'agitation, on se gardera d'abuser des stupéfiants et on instituera au contraire une médication stimulante et tonique.

L'insuffisance hépatique ou rénale sera traitée par un régime (lacté, hydrique, végétarien ou déchlорuré) où l'apport de toxiques sera réduit au minimum. On ajoutera au besoin des désinfectants intestinaux et des diurétiques.

Les lavements et la purgation seront donnés, non pas uniquement contre la constipation, mais aussi comme évacuants de toxiques et décongestifs.

La cure de désintoxication agira non seulement dans les états toxi-infectieux accompagnés d'insuffisance hépato-rénale, mais aussi dans les états vésaniques, puisqu'il est bien prouvé que ceux-ci se compliquent souvent de troubles viscéraux secondaires (mélancolie par exemple).

Les insuffisances glandulaires manifestes bénéficieront d'un traitement opothérapique simple (c. thyroïde) ou associé (thyroïde et ovaire ou sur-rénales).

Le corps thyroïde peut être employé aussi dans beaucoup d'états confus avec dépression. Enfin, on essaiera la révulsion et la suppuration artificielle (abcès de fixation).

Dans les états graves, le nucléinate de soude (leu-

cocytose provoquée), selon la méthode de Jean Lépine, les injections intraveineuses de métaux colloïdaux, les saignées, la sérothérapie ont été essayées avec succès.

3) Enfin, surtout dans les formes vésaniques, on emploiera un *traitement symptomatique*, en se souvenant qu'on guérit plus d'insomnies, d'états d'anxiété ou d'agitation nocturne par le régime que par les stupéfiants (chloral, bromure, hyoscine).

La balnéothérapie, par les grands bains tièdes en particulier, sera très utile non seulement dans les états d'agitation, mais aussi dans les états dépressifs, comme diurétique et stimulante. Le repos au lit favorisera l'assimilation et la diurèse, en diminuant le travail du cœur et l'asthénie. L'isolement enfin contribuera à la bonne hygiène physique et morale, nécessaire au rétablissement de la malade.

Dans la période de convalescence, la *psychothérapie* sera utile pour aider la malade à retrouver son orientation. On stimulera son attention ; on contrôlera ses perceptions et ses acquisitions, en lui montrant l'inanité de ses illusions oniriques ; on discutera ses jugements ; on réveillera ses fonctions affectives et son activité volontaire. En un mot, on rééduquera sa personnalité.

4°) Dans les psychoses de la grossesse, quelle sera la conduite à tenir à l'égard du produit de la conception ? Bruas (1), Burle (2), Naecke (3), ont montré

(1) Bruas, *La grossesse dans les névroses, les psychoses et la paralysie générale*, thèse de Bordeaux, 1902.

(2) Burle, *Contribution à l'étude de la puerpéralité chez les aliénées*, thèse Lyon, 1909.

(3) Naecke, *Einfluss von Schwangerschaft, Geburt und Wochen*

que chez les aliénées déclarées, la grossesse est bien tolérée et que l'accouchement est indolore, quoique souvent conscient. Parfois aussi il se fait à l'insu de la parturiente. Les contractions sont en général faibles ou nulles, la délivrance rapide et facile.

Il nous sera permis d'admettre avec Meyer (1) (de Königsberg) que la perspective d'un avortement provoqué ne peut être envisagée que dans les formes toxiques graves mettant en danger la vie de la mère et la vie de l'enfant. Mais, étant donné que les formes *vésaniques* sont sans influence sur la gravidité, et que la réciproque n'est pas constante, nous serons de l'avis de Naecke, qui rejette l'avortement provoqué comme moyen prophylactique.

Doit-on provoquer la stérilisation, au lieu de l'avortement, quand il y a un rapport certain entre la psychose et la gravidité ? Naecke le conseille pour certains cas chroniques, dans un but social prophylactique, et non dans les cas aigus.

Doit-on laisser une aliénée nourrir son enfant ? C'est selon les circonstances. Naecke n'y voit pas d'inconvénient, si la mère est tranquille et le lait abondant. L'enfant ne doit être éloigné que s'il y a du danger : agitation et impulsion à l'infanticide.

bett auf den Verlauf einer verher schon bestehenden chronischen Psychose, sowie das einige Verhalten dieser Generations vorgehen, *Allg. Zeitsch. f. Psych.* vol. LXVIII fasc., janvier 1911.

(1) Meyer, Les psychoses puerpérales, *Archiv. für Psychiatrie*, 1911, p. 459.

DOCUMENTS CLINIQUES

OBSERVATION XV

(*Clinique obstétricale*)

CONFUSION MENTALE AIGUE VINGT-QUATRE JOURS APRÈS L'ACCOUCHEMENT. — PLEURÉSIE GAUCHE. — PHÉNOMÈNES MÉNINGITIQUES. — MORT.

Adrienne Ch., 21 ans, domestique, entre à la Clinique obstétricale le 20 septembre 1910.

Antécédents héréditaires. — Parents bien portants. Un frère et une sœur bien portants.

Antécédents personnels. — Elevée au biberon. Premiers pas vers 3 ans $\frac{1}{2}$. Faiblesse des reins, dit-elle. Se dandinait en marchant et porta un appareil pour le bassin.

Réglée à 13 ans, régulièrement depuis. Ces derniers temps, douleurs assez vives. Pas de fausse couche. Ni syphilis, ni tuberculose.

La grossesse actuelle est bien supportée : quelques maux de tête et de reins. Pertes blanches assez abondantes.

Malade petite (1 m. 44), mais semblant assez forte.

Parole hésitante et embarrassée.

Au cou, corps thyroïde hypertrophié.

Mains carrées et larges. Jambes enflées le soir. Pas d'albumine. Rien au cœur.

Nombreuses végétations à la vulve. Bassin rétréci.

Accouche le 1^{er} novembre, d'un garçon vigoureux.

Suites normales jusqu'au 24 novembre. A ce moment, T° à oscillations croissantes.

Depuis le 25 novembre, touse, expectoration bacillaire.

25 novembre 1910. Pouls rapide : T° 37,6 hier soir.

Délire. Crises nerveuses actuellement avec rire et sanglots entremêlés. Ne répond qu'à peine aux questions.

28 novembre. A toujours, par moments, des crises d'agitation et de dépression. On lui met la camisole de force. Nourrie à la sonde.

Est abattue ce matin. Pas de raideur de la nuque. Vomissements hier.

Matité de la base gauche ; quelques râles. Pouls : 140.

Ponction exploratrice du poumon amène quelques centimètres cubes de liquide citrin. Après centrifugation, culot rouge important. Examen microscopique : lymphocytose abondante, quelques polynucléaires.

29 novembre. Ce matin, toujours même état de dépression. Ventre plat. Un peu constipée, pas de raideur de la nuque, pas de Kernig. Souffre de la tête. Le délire continue. Les signes de pleurésie gauche se confirment. Souffle pleurétique, quelques râles humides, égophonie.

La malade perd ses urines dans son lit.

30 novembre. Délire continu. La malade chantonne et rit. T°, 40° ce matin. La pupille semble se contracter un peu moins. Pas de paralysie, ni oculaire ni autre. Nuque un peu raide.

2 décembre. T° : 41° ce matin. Répond à peine, déprimée, ne crie plus. Raie méningitique.

3 décembre. Dans l'après-midi d'hier : raideur de la nuque plus marquée, contracture légère des doigts qui se replient dans la main. Constipation.

La malade meurt à huit heures.

Autopsie : Pleurésie légère à gauche, liquide citrin. Granulations sur la plèvre pariétale gauche et sur la plèvre diaphragmatique. Rien au péritoine. Aux poumons : quelques granulations discrètes, plus nombreuses sur le bord antérieur.

Cœur, foie, reins normaux. Cerveau 1.300 gr. Rien d'anormal.

OBSERVATION XVI

(Service du professeur J. Lépine)

HÉRÉDITAIRE. — ACCÈS ANTERIEUR. — BOUFFÉE HÉBÉPHRÉNIQUE APRÈS UN MOIS ET DEMI D'ALLAITEMENT. — AMÉLIORATION.

Marie E..., femme M..., dix-neuf ans, sans profession, est amenée à l'asile le 17 décembre 1911, parce que son agitation est telle que la surveillance exercée par sa famille est devenue insuffisante.

Renseignements fournis par le père de la malade.

Antécédents héréditaires. — Mère neurasthénique a été envoyée à la campagne pendant plusieurs mois — maux de tête, épuisement, — actuellement en bonne santé physique et mentale. Pas d'aliénés parmi les ascendants ou les collatéraux. Le père, marchand de bois et de charbon, est peut-être non éthylé, mais tousseur.

Grand-père agité.

Antécédents personnels. Fille unique. Pas de maladies de l'enfance ; a eu une scarlatine à sept ans, sans complications.

Rien d'anormal à la puberté. Règles douloureuses, régulières, peu abondantes ; début à onze ans et demi.

La *constipation* était fréquente et a nécessité l'usage de quelques médicaments.

Caractère apathique dans l'enfance. Apprenait difficilement. S'entendait assez mal avec sa mère (dit le mari).

Le caractère de la malade, ses occupations, ses goûts n'avaient donné lieu à aucune remarque de la part de son entourage, lorsque, il y a trois ans, elle changea brusquement, se tint immobile et muette, et répondant à peine aux questions. Elle fut mise en traitement chez le docteur C... sans aucun résultat, ce qui décida sa famille à la reprendre.

Dans l'espoir de la guérir, on décida de la marier, ce qui fut fait en octobre 1910. Une grossesse survint sans que la vie conjugale et la gravidité aient apporté dans son état l'amélioration espérée. *Accouchement il y a trois mois*. Allaitement sans incidents pendant un mois et demi. Les occupations qui s'imposaient étaient nombreuses, la malade était, petit à petit, revenue à une assez grande activité et se serait même surmenée.

Au milieu de décembre, après un mois et demi d'allaitement, sans qu'aucune cause nouvelle soit survenue, agitation, loquacité, paroles incohérentes. On amène la malade à l'asile.

Au moment de son entrée, l'agitation est extrême, malade confuse ; logorrhée incohérente ; a le ton généralement déclamatoire, accompagné de gestes emphatiques et réponses souvent chantées.

La *sécrétion lactée* a persisté pendant quelques jours après l'entrée (six à huit), et s'est ensuite complètement tarie.

Ses règles ont réapparu, sans qu'à leur occasion l'état se soit modifié.

Examen somatique actuellement impossible. L'état physique est excellent à en juger par les apparences. Appétit normal, digestion et évacuation bonnes.

40 février 1912. Légère amélioration. A demandé à deux

reprises des nouvelles de son enfant. Mange bien ; nuits encore agitées.

14 février 1912. On a pu lever et habiller la malade. Elle se refuse à tout examen ; cause un peu mais seulement avec les infirmières.

18 mars 1912. La famille emmène Mme M... à la campagne. Il n'y a pas eu dans son état de modifications notables. Elle est actuellement très confuse et agitée. Cependant, on n'est plus obligé de la maintenir constamment. A plusieurs reprises, elle a déchiré ses vêtements. Se tenait seule dans un coin de la cour des cellules, ou marchait à grands pas en prononçant des paroles incompréhensibles. S'est toujours refusée à l'examen : un examen somatique grossier ne découvre rien d'anormal.

Sort améliorée le 30 mars 1912.

OBSERVATION XVII

(Personnelle et renseignements communiqués par la Clinique obstétricale.)

HÉRÉDOSYPHILIS PROBABLE. — DÉBILITÉ MENTALE. — ALBUMINURIE.

— CONFUSION MENTALE AGITÉE ET ANXIEUSE AUSSITOT APRÈS L'ACCÈCHEMENT.

Marie V..., 34 ans, domestique, entre à la Clinique obstétricale le 18 décembre 1912.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants et bien portants.

Six frères et sœurs vivants et bien portants ; trois autres sont morts en naissant.

La malade a eu une sœur jumelle morte en naissant. Est la quatrième de la famille.

Antécédents personnels. — Nourrie au sein par sa mère.

Aurait fait ses premiers pas vers un an ; scarlatine dans l'enfance. Pas de fièvre typhoïde, ni autre maladie grave. Pas d'œdème des jambes.

Ne sait pas à quel âge elle a été réglée. Règles régulières et non douloureuses. Premiers et seuls rapports sexuels il y a neuf mois, à la suite desquels elle est devenue enceinte. Grossesse normale et bien supportée, ni vomissements ni malaises. Gros disque d'albumine à l'entrée.

Le soir même, elle accouche normalement d'une fille. Placenta normal. Membranes intactes. Après l'accouchement, la malade est très calme.

19 décembre. Dans la soirée qui suit, la malade obnubilée répond mal aux questions. Plutôt déprimée. Dans la nuit, agitation avec crises de larmes. Le lendemain, 28 divisions d'albumine, 3 gr. de chloral.

Incohérence. On ne peut en tirer une parole sensée au sujet de son enfant. Dit qu'elle veut l'emmenner puis l'abandonner. Elle a toujours des crises de pleurs presque spasmodiques. Mais la nuit est calme et la malade dort bien. Dans la journée, elle se débat et a toujours des crises de larmes. Tension : maxima 19, minima 8. Purgation. T° : 37,5.

21 décembre. Léger nuage d'albumine. On supprime le chloral et donne 4 gr. de charbon en poudre.

T° : matin 37,6	Pouls 90	Tension max. 19
soir 37,8	120	— min. 8

L'état mental semble empirer. Elle appelle ses parents, raconte des histoires incohérentes. Parle de s'en aller, d'emporter son enfant. 2 gr. de chloral par jour.

Le 22 décembre. 7 divisions d'albumine dans les urines. Troisième purgation. 4 gr. de chloral.

Dans la soirée, la malade présente un accès aigu de délire. Se lève en criant qu'on veut la tuer. Se sauve à travers les salles et essaie de se jeter par une fenêtre. Se débat violem-

ment et frappe ceux qui veulent la saisir. On l'isole et on la camisole dans son lit. Plusieurs fois elle brise ses liens. Refuse de rien prendre. Saignée.

24 décembre. Le matin, la malade est moins agitée; mais est toujours attachée. Flot de paroles incohérentes, entrecoupées de sanglots. S' imagine qu'on vient pour la tuer, mais ne poursuit pas une idée fixe bien déterminée, sautant d'un sujet à l'autre sans transition.

Elle n'a pas d'amnésie maintenant. Se souvient de la date de son accouchement et des personnes qui y ont assisté. Se souvient de tout ce qui l'a précédé, du nom de son village, de celui de son patron. A conscience d'avoir été très agitée la nuit précédente et d'avoir fui à travers les salles pour qu'on ne la tue pas. Le regard n'est pas fixe. Elle comprend les questions et répond lentement. Ce n'est qu'au cours de l'interrogatoire qu'elle se met à divaguer et à raconter des histoires à côté du sujet.

C'est une malade de taille moyenne, semblant bien constituée. Facies d'hérédosyphilitique : nez en lorgnette typique, front bombé et proéminent. Prognathisme de la mâchoire inférieure. Voûte palatine ogivale. Dents mauvaises, mais non échanquées. Pas de signes de rachitisme. Seins bien constitués. Ligne brune abdominale assez marquée. Corps thyroïde normal.

Rien au cœur. Pouls : 104. Rien aux poumons.

Réflexes rotuliens un peu brusques. Léger myosis. Pupilles un peu paresseuses à la lumière.

Au Pachon : maxima 16, minima 8 — maximum d'écart, 2 divisions.

26 décembre. C'est une malade inintelligente. Répond assez mal aux questions. Peu de mémoire. Idée fixe : croit qu'on veut lui faire du mal et se lamente. Regarde l'interrogateur d'un air hébété et se retire quand on l'approche. Gémisseuse

et anxieuse. Attention difficile à éveiller et à fixer. Ne se souvient pas des dates importantes de sa vie. Sait qu'elle est à l'hôpital, mais ignore le nom de l'hôpital et celui des médecins du service.

OBSERVATION XVIII

(Clinique des maladies mentales)

CONVULSIONS DANS L'ENFANCE. — NERVOSITÉ. — CONFUSION MENTALE HALLUCINATOIRE IMMÉDIATEMENT APRÈS L'ACCOUCHEMENT. — DÉPRESSION, PUIS AGITATION MANIAQUE.

Marie-Séraphine B..., 29 ans, ménagère, entre à l'asile le 13 février 1901.

Antécédents héréditaires. — Père vivant et bien portant, 64 ans.

Mère morte à 42 ans, de bronchite à répétition.

Un frère mort à 17 ans, d'un refroidissement ; deux frères bien portants.

Antécédents personnels. — Convulsions, étouffements dans l'enfance. Variole à 2 ans.

Malade très nerveuse, pleurait pour des motifs futiles. Durant toute sa grossesse, la malade a eu des craintes exagérées sur un mauvais dénouement possible.

Migraines fréquentes. Chute de tramway au 5^e mois, sans effet sur la suite de la grossesse.

La malade est accouchée le 22 janvier par un médecin : accouchement pénible, forceps, enfant mort. La T[°] monte à 38, 39. La malade ne mange pas, se met à divaguer et est envoyée à la Charité le 5 février. Une phlébite se déclare. Le délire ne fait qu'empirer. On l'envoie à l'Asile avec le certificat d'entrée : « Délire aigu à la suite d'un accouchement ». La malade ne répond pas aux questions, elle fait

des gestes une partie de la nuit et urine au lit. T° : 37,6.
Certificat de 24 heures : Folie puerpérale avec confusion mentale.

La malade est tranquille dans son lit et a un facies de puerpérale : traits un peu œdémateux, tirés et pâles ; les joues et le front sont encore recouverts d'éphélides, l'expression de la physionomie est souffrantes, mais surtout égarée et bouleversée. Regard morne, douloureux. Attitude déprimée, en torpeur. Au bout de deux jours, on peut obtenir quelques réponses. Elle fait effort pour répondre, cherche et finit par dire : « Je ne sais pas, laissez-moi tranquille. » Elle n'a pas conscience de son internement et se croit à la Charité. Elle a eu un moment d'agitation, a fait des gestes pour chasser ses visions. Elle voyait, en effet, des morts, des cadavres qui défilaient devant elle et elle les interpellait pour les faire disparaître. De même, elle eut quelques hallucinations de l'ouïe ; on parlait de batailles et probablement aussi elle entendait répéter ce qu'elle avait dit dans son délire.

En somme, confusion mentale avec hallucinations et inconscience. Elle a prétendu que Dieu lui défendait d'uriner, et, de fait, elle semblait retenir sa miction. La malade n'a pas dormi. Elle est amaigrie, mais son état général est satisfaisant. Haleine fétide. Langue sale. La malade accepte un peu de bouillon et de potage. Elle n'a pas eu de selle et on lui donne un lavement purgatif.

Cœur : battements cardiaques pleins et forts. Pas de souffle. Bruits réguliers, puis subitement salve de 5, 6 bruits.

Poumons : Le rythme respiratoire manque de régularité ; les inspirations sont normales, profondes, puis il y a un arrêt marqué en inspiration.

Sommet gauche : quelques râles fins à la base droite.

Organes génitaux : L'utérus n'est pas douloureux et est revenu à son volume normal. Encore un peu de gonflement des grandes lèvres. Pas de lochies, ni de tranchées utérines.

Les seins sont gonflés, mais ni douloureux ni enflammés.

Pas d'albumine.

Système nerveux : Etat de dépression et de torpeur.

La malade présente un tremblement menu généralisé avec une secousse un peu plus forte par intervalle ; cette secousse est nette, surtout à gauche. Réflexe rotulien très exagéré à gauche. Trépidation épileptoïde du même côté. Sensibilité un peu plus accusée à droite. Pupilles égales, en mydriase, réagissant bien à la lumière.

3 mars. Même état de dépression avec hallucinations et confusion mentale. Les règles sont revenues peu abondantes.

4 mars. La malade sort de l'Asile.

11 mars. On la ramène très agitée. Elle est plus égarée que jamais. Confusion mentale complète avec paraphasie. « J'ai 300 ans, j'ai des millions, comment vas-tu, tralala. » Rit et chante nuit et jour. Propos incohérents, idées de grandeur. Se croit la reine d'Egypte, parle de batailles, ne paraît plus avoir d'hallucinations.

OBSERVATION XIX (résumée)

(Service du professeur J. Lépine)

ACCÈS ANTÉRIEURS. — EXCITATION MANIAQUE SURVENUE QUATRE MOIS APRÈS L'ACCOUCHEMENT. — RÉMISSION.

Antoinette M..., 36 ans, mariée, entre à l'Asile le 17 août 1911.

Antécédents héréditaires. — Pas d'antécédent héréditaire. Frères et sœurs bien portants.

Antécédents personnels. — Pas de maladie de l'enfance. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. A été internée à l'âge de 19 ans, et à 29 ans pendant six mois, au Puy. Depuis elle s'est bien portée. Elle a un enfant de 14 ans, bien portant.

En juin dernier, elle eut un autre enfant, venu à terme et bien portant, qui mourut brusquement trois jours après, sans cause apparente. Pas de fausse couche.

Pendant la grossesse, le médecin constata un double souffle systolique et diastolique à la pointe et de l'albuminurie. Après l'accouchement, le souffle disparut, mais il persiste des troubles du rythme cardiaque.

A toujours été énervée depuis de nombreuses années à l'époque de ses règles. Les troubles mentaux sont toujours survenus après une frayeur. Cette fois-ci, elle eut peur d'un petit serpent qu'elle avait rencontré sous ses pas, à la campagne. C'était le moment de ses époques, il y a un mois.

C'est une malade très agitée, aux gestes exubérants. Chante et rit toute la journée. A des idées de grandeur, se croit Présidente de la République. A des illusions de fausse reconnaissance. L'excitation se calme la nuit et elle dort bien. Bon appétit. Constipation marquée. Rien aux poumons. Cœur arythmique. Pupilles réagissent bien. Les réflexes rotuliens sont très exagérés. Sensibilité normale.

Pas d'albumine. Elle a toujours du lait.

L'agitation tombe peu à peu. La malade sort améliorée le 1^{er} janvier 1912.

OBSERVATION XX (*résumée*)

(*Communiquée par le Dr Commandeur
et Renseignements directs de la malade*)

ACCOUCHEMENT A TERME. — RÉTENTION PLACENTAIRE POST-PARTUM. —
DÉLIVRANCE ARTIFICIELLE. — INFECTION. — PHLÉBITE. — TROUBLES
MENTAUX : CONFUSION MENTALE AGITÉE AVEC HALLUCINATIONS. —
AMNÉSIE POST-CONFUSIONNELLE.

Joséphine Cot..., 22 ans, entre à la Maternité (1^{re} inf.) de la Charité, parce qu'elle a de la fièvre, le 27 janvier 1912.

Antécédents héréditaires. — Père buveur, mort à 55 ans, d'affection indéterminée. Mère bien portante. Deux frères et une sœur en bonne santé.

Antécédents personnels. — Pas d'antécédent grave. Elle signale des accès de somnambulisme dans sa jeunesse. L'année dernière, au cours d'une affection pulmonaire, elle prit une phlébite dans la jambe gauche et resta deux mois au lit. Régée à 11 ans. Mariée à 21 ans.

Affection actuelle : La malade a accouché le 19 janvier, après un travail de 14 heures. Délivrée artificiellement. Peu après, elle prit de la T°.

A l'entrée : 39,2.

La malade a déliré beaucoup les premières nuits, très agitée. Elle entendait des voix, des menaces. On voulait la tuer, elle cherchait à s'échapper. Elle voyait ses frères qu'on égorgeait. Dans la journée, elle est plus calme, mais tient des propos incohérents. T° oscillante pendant quelques jours.

31 janvier. Douleur dans le mollet droit, qui augmente bientôt de volume. On met la malade en gouttière.

3 février. La T° s'élève et atteint 39,7. L'auscultation du cœur fait entendre des bruits sourds à la pointe, le premier donne l'impression d'un dédoublement. Tachycardie et embryocardie. A la base, le deuxième bruit est très éclatant. On donne de la caféine.

La malade présente toujours des phénomènes délirants avec idées fixes. Le mari interrogé dit que jamais sa femme ne présenta de troubles mentaux, ni antérieurement ni pendant sa grossesse, mais seulement quelques cauchemars et un caractère impressionnable.

19 février. Etat général bon ; la fièvre est tombée. Mais la malade, toujours troublée, présente quelques idées délirantes, croit que son mari veut se débarrasser d'elle. Une malade voisine ayant crié, elle sursaute dans son lit et pousse elle-même des cris affreux.

3 mars. La malade est apyrétique, mais il lui reste une certaine anxiété et surtout elle a oublié ce qui s'est passé avant et pendant son délire. On lui sort sa gouttière, massages, bains de vapeur, etc.

4 avril. La malade est guérie à tous les points de vue.

OBSERVATION XXI

(*Clinique des maladies mentales*)

ACCÈS ANTÉRIEUR. — BOUFFÉE CONFUSE. — ÉTAT MÉLANCOLIQUE POST-PUERPÉRAL. — GUÉRISON.

Jeanne-Marie N..., 34 ans, repasseuse, entre à l'Asile le 21 juin 1897.

Antécédents héréditaires. — Père et mère, un frère et deux sœurs tous bien portants.

Antécédents personnels. — Elle-même n'a jamais été malade avant ses couches. Mais a été internée pendant un mois, il y a neuf ans. Elle a trois enfants, dont le plus jeune, âgé d'un an, vient de mourir. Elle a encore du lait. Deux fausses couches. Réglée depuis l'âge de onze ans, très régulièrement.

Elle est très confuse, ne se souvient pas des détails de sa vie. Elle se rappelle avoir eu des cauchemars. Elle entend des voix : son mari l'appelle. Elle croit qu'on vient la chercher. Très tourmentée, elle ne dort pas et cherche partout son mari et ses enfants. Croit qu'elle va être brûlée. T° : 36,9.

Pas de troubles oculo-pupillaires, pas de tremblement de la langue ni des mains. Réflexes normaux. Rien au cœur. Souffre toujours au moment de ses règles. Pertes blanches assez abondantes succédant à ses règles, qu'elle vient d'avoir.

6 août. Va mieux. Se souvient de ce qui a précédé son agitation et des dates de sa vie. Dit avoir toujours été sensible et impressionnable. Se disputait avec les voisins, et,

depuis quelque temps, était dans un état d'excitation perpétuelle. Le moindre reproche la faisait pleurer. Puis son caractère s'était assombri, elle était devenue très triste.

10 août. Amélioration progressive. Guérison le 20 août.

OBSERVATION XXII (*très résumée*)

(*Service du professeur J. Lépine*)

FAMILIALE. — TRISTESSE ET ANXIÉTÉ POST-PUERPÉRALES. — DIPSO-
MANIE. — ACCÈS DE CONFUSION MENTALE. — RÉMISSION. — RÉCI-
DIVE.

Marie Ja., 36 ans, cuisinière, mariée, entre à l'Asile le 10 août 1904.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 70 ans. Bonne santé. Mère morte après une courte maladie (?). Un cousin germain interné à Bron, à la suite d'une opération.

Antécédents personnels. — Pas de maladie de l'enfance. Réglée à 16 ans ; règles très douloureuses avec névralgie temporo-orbitaire, crampes dans les bras et les mollets qui cessent dès le début des règles. Mariée à 32 ans. Il y a un an et demi, a eu une fillette née avant terme à 7 mois. Les suites de l'accouchement ont été très pénibles et très longues. Quelque temps après, elle manifesta de la tristesse et de l'anxiété qui ne fit qu'augmenter. Depuis un mois, alcoolisme. A l'entrée, elle est assez agitée et le soir elle manifeste une excitation assez vive avec des hallucinations. Elle voit des déraillements de chemins de fer et des accidents. Elle a, pendant le jour, un facies figé, les yeux ouverts et l'air indifférent. La nuit, elle se lève, se promène, s'approche des autres malades. On la fait recoucher. Elle mord le personnel, se relève et se jette à terre, se frappe la tête contre le bitume. On doit la camisoler.

Elle répond très difficilement aux questions. Il semble que l'idéation soit extrêmement ralentie. Elle ignore où elle est et qui l'a amenée ici et où elle habite. Elle sait seulement qu'elle est cuisinière, qu'elle a des enfants et qu'elle habite Lyon. Elle se rappelle s'être levée la nuit « parce qu'elle a peur de traverser le Rhône ». On lui fait observer qu'il ne passe pas ici, elle ne sait que dire.

Rien d'organique à signaler.

Réflexes : pupillaires normaux ; rotuliens un peu exagérés.

Ventre tendu, rectum rempli de matières fécales.

Albuminurie.

Le 22 septembre. Assez calme. Ni sucre, ni albumine. Un peu confuse encore. A encore des cauchemars et quelques hallucinations.

Sort en février 1905, guérie.

Sortie, elle reprend ses habitudes alcooliques et elle aura plusieurs rechutes en 1907 et en 1908, où elle présentera le tableau de l'excitation alcoolique avec hallucinations et confusion et la plupart des troubles somatiques de l'alcoolisme. A noter que ses règles seront alors très abondantes, prolongées (7, 8 jours), qu'elles seront précédées d'énervement, de crampes douloureuses et de névralgies périorbitaires. Son ventre sera douloureux, surtout vers les régions ovariennes et elle aura des pertes assez abondantes.

OBSERVATION XXIII

(Service du professeur J. Lépine)

DÉGÉNÉRÉE. — ACCÈS ANTÉRIEUR. — CONFUSION MENTALE POSTPUERPÉRALE D'ORIGINE INFECTIEUSE. — IDÉES D'INDIGNITÉ. — GUÉRISON.

Joséphine D..., 27 ans, cultivatrice, rentre à l'Asile le 22 mars 1905. Pas d'antécédent héréditaire connu.

Elle-même n'a jamais été malade. Se porte assez bien, mais l'appétit est diminué, la constipation opiniâtre et ancienne. Elle se souvient qu'elle a été troublée vers l'âge de 16 ans. Cela dura 6 mois. Elle fut soignée à domicile.

L'état actuel remonte à un an environ, époque de son accouchement. Elle ne savait plus ce qu'elle disait, mais elle tenait encore assez bien son ménage. Ces derniers temps, comme elle ne savait plus rien faire, son mari l'amena à l'Asile. Elle prenait du bromure ordonné par son médecin depuis ses couches. Elle dormait mal, mais actuellement elle commence à reposer.

A son arrivée, elle était dans un état d'agitation et de confusion marqué. Maintenant elle se calme et reprend peu à peu possession de son équilibre mental. Elle donne toujours l'impression d'une confuse : regard inquiet, parfois même hagard ; les réponses sont faites d'un ton dolent, et expriment l'étonnement, la stupéfaction. La mémoire est altérée : elle a oublié la date de son entrée et le temps qu'elle a passé ici. Elle a présenté aussi du délire d'indignité.

Au point de vue physique, à signaler : une voûte palatine un peu ogivale, des sillons nombreux aux ongles, une oreille aplatie mal ourlée à lobule adhérent. Tachycardie, bruits du cœur assourdis. Rien à l'estomac ni au foie, malgré la teinte subictérique des conjonctives.

A l'abdomen : la palpation profonde est douloureuse. La malade est réglée régulièrement depuis son accouchement, mais ses règles sont plus abondantes qu'autrefois. Le sang est « comme corrompu » et jaunâtre et possède une odeur infecte qu'il ne présentait pas autrefois. A la suite de son accouchement, a eu jusqu'à 41° de T°. Il s'agit, à n'en pas douter, d'une infection utérine post-puerpérale mal soignée, mal guérie, à séquelles persistantes, d'où est résultée la maladie mentale actuelle.

Réflexes rotuliens normaux, plutôt exagérés. Pupilles égales et réagissant bien. Pendant une dizaine de jours, la malade urinait difficilement, parésie vésicale et oligurie. Pas d'albumine, pas de T°.

Pression sanguine : 19.

Sort guérie peu après.

OBSERVATION XXIV (résumée)

(Service du professeur J. Lépine)

FAMILIALE. — ALCOOLISME. — AU 5^e MOIS DE LA LACTATION, BOUFFÉE
D'EXCITATION MANIAQUE. — GUÉRISON.

Pauline G..., 32 ans, mariée, entre à l'Asile le 9 juillet 1910.

Antécédents héréditaires. — Père et mère vivants, bien portants. Père un peu buveur. La malade a huit frères et sœurs plus âgés qu'elle. A une sœur enfermée à l'Asile du Puy depuis 7 ans ; les autres sont mariés et bien portants.

Antécédents personnels. — N'a jamais été malade. S'est mariée à 26 ans. A eu deux enfants, l'un est âgé de 6 ans, l'autre de 5 mois. Pas de fausse couche.

Alcoolisme : vin, eau-de-vie. S'est même enivrée une fois ou deux.

Elle nourrissait un enfant de cinq mois, quand elle a pris une crise d'agitation qui a motivé son internement.

A l'arrivée, malade très excitée, ne veut pas se laisser approcher, répond difficilement aux questions. Un peu de confusion mentale. Elle ne peut fixer son attention. Se désintéresse de sa famille et de l'enfant qu'elle nourrissait. Se trouve bien ici, mais se plaint qu'on ne lui donne pas de vin. Est contente de n'avoir rien à faire. Langue saburrable. Matières fécales dans le colon transverse. Rien à l'examen des organes. Réflexes rotuliens très légèrement augmentés,

réflexes pupillaires normaux. Sensibilité normale. Pas de tremblement de la langue. Léger tremblement des mains. Utérus légèrement gros, col entrouvert. Quelques pertes blanches. Pas de température.

Sort guérie le 29 octobre 1910.

OBSERVATION XXV (*résumée*)

(*Clinique des maladies mentales*)

DÉBILITÉ MENTALE. — CONFUSION MENTALE DEMI-STUPIDE UN AN APRÈS UN ACCOUCHEMENT. — TRISTESSE, ÉGAREMENT, INCOHÉRENCE. — HALLUCINATIONS ET IDÉES DE PERSÉCUTION.

Françoise B..., 36 ans, mariée, entre à l'Asile le 15 septembre 1907.

Pas d'antécédent héréditaire connu.

La malade se promène à pas lents ou reste isolée, assise sur un banc. Mouvements très lents. Sa physionomie exprime la tristesse et un peu l'égarement. Regard fixe, lointain. Répond lentement, à voix basse. Elle ignore en quelle année nous sommes. S'est mariée à 18 ans, mais ne se souvient plus de la date, fait remarquer, à ce propos, « qu'il faut être bête pour avoir oublié ça ». A deux enfants, un de huit, un de quatre ans, plusieurs sont morts nés. Il y a un an, accouchement avant terme et elle a été fatiguée pendant et après l'accouchement. Elle ne peut préciser ses malaises. Son état actuel est du à cette cause, d'après son médecin.

Actuellement, elle n'est malade que lorsqu'elle s'ennuie, mais ne sait pas si cet ennui provient de « son feu ou d'elle ».

Elle ne sait pas où elle est, « ça lui manque, parce qu'on l'aère d'en haut ; c'est toujours la même chose parce qu'on la couvre de bascule, etc... ».

La malade répond à peu près bien à quelques questions

simples, se rend parfois compte qu'elle a des lacunes, puis subitement se met à débiter quelques phrases incohérentes. Elle cause d'ailleurs peu et reste figée sur sa chaise. Il faut lui arracher les réponses. Elle ne sait ni lire ni écrire. « On l'en empêche, le gouvernement y arrête, ça fait des frais. » Les voisins ne lui en veulent pas, elle n'a jamais entendu dire du mal d'elle. Elle ne peut écarter les mains parce qu'on les lui serre. Elle se sait inquiète, triste, mais ne sait pas pourquoi. « Elle n'a commis aucune faute. »

Sensibilité générale normale. Réflexes rotuliens normaux. Pupilles inégales, gauche plus grande que droite (mydriase), réagissant aux deux modes.

Langue très saburrale. Ne peut la sortir : « Ils la lui serrent. » Rien au cœur, ni aux poumons. Estomac : le bord inférieur descend jusqu'à l'ombilic.

Abdomen souple un peu douloureux à la palpation. Il semble qu'on sente des scybales. Constipation habituelle.

Quelques petits sillons sur les ongles.

Asymétrie faciale. Voûte palatine très ogivale. Adhérence du lobule de l'oreille.

Ni sucre, ni albumine, ni indoxyle.

23 septembre. Ophtalmo-réaction douteuse.

40 octobre. On lui en veut, on lui pique les fesses avec des épingles. Elle a une fausse langue, on la prend pour un malfaiteur. Même état de demi-stupeur. Nucléinate de soude.

47 octobre. Toujours abattue, déprimée, demi-stupide. Incohérence.

25 octobre. Elle est « rembourrée » de partout, dit-elle. Elle sent qu'elle est « défrite ». Elle va mieux quand elle n'a pas ses colères. — D. Quelles colères ? — R. Celles du matin qu'on lui met avec une main. » Se rend compte par instants de ses lacunes, mais le plus souvent est incohérente. Triste et déprimée.

5 mai. S'occupe dans le service. Avoue maintenant des idées de persécution qu'elle a cachées jusque-là. Hallucinations de l'ouïe. Entend des voix qui l'insultent et l'accusent de se mal conduire. Toujours très incohérente, emploie des mots à elle, sans néologismes vrais.

Elle explique que parfois elle éprouve du bien-être, il lui semble qu'elle va s'endormir, « qu'elle s'endort en effet dans la journée et que cela la rend malhonnête. » En réalité, elle ne dort pas mais doit être dans un état spécial qu'elle ne sait pas préciser. C'est à ce moment qu'elle entend des voix.

Inégalité pupillaire, pupilles dilatées.

Bon état physique. Règles régulières, quelques pertes blanches.

Examen gynécologique : les tissus sont souples. L'utérus est normal.

OBSERVATION XXVI (résumée)

(Clinique des maladies mentales)

ACCÈS ANTÉRIEUR. — AGITATION CONFUSE HYTÉRIFORME APPARUE AU 10^e MOIS DE LA LACTATION APRÈS UN SIXIÈME ACCOUCHEMENT.

Léonie G..., 43 ans, mariée, entre à l'Asile le 21 mars 1901.

Pas d'antécédents héréditaires connus.

A fait un premier séjour à l'Asile, il y a cinq ans. Était sortie guérie.

A eu cinq enfants actuellement bien portants. C'est pendant sa sixième grossesse que débutent des troubles physiques et mentaux manifestes. Nombreux malaises, vomissements fréquents, maux de tête, crises de nerfs. Après l'accouchement, ces malaises ont encore augmenté. Toutefois, la malade a pu nourrir son enfant pendant dix mois. L'enfant, de même que ses frères et sœurs, se porte bien. Huit jours avant son en-

trée à l'Asile, elle présenta une violente agitation, faisant du bruit jour et nuit, amentant les voisins et les passants, menaçant de tuer ses enfants et son mari et de se tuer ensuite.

A l'entrée, la malade, très agitée, danse et gesticule dans la salle. On est obligé de la maintenir au lit. Pendant la nuit, elle pleure et s'inquiète du sort de ses enfants. Idées de persécution. T° : 38,5.

Depuis, son agitation a un peu diminué. Parfois, elle se lève et se promène dans la salle ou bien elle se met à pleurer et réclame ses enfants.

Pendant l'interrogatoire, elle se raidit, respire bruyamment et par saccades. Il semble qu'il y ait de l'exagération, sinon de la simulation, car ces phénomènes cessent dès qu'on ne s'occupe plus de la malade. La pression des zones hystérogènes ne provoque ni n'arrête les accès. La malade se plaint de bourdonnements d'oreille.

On ne peut en tirer beaucoup de renseignements. Elle accuse les voisins, son mari, de l'avoir maltraitée, injuriée, même la nuit. Mais elle finit par répondre « qu'on l'ennuie ».

Langue sale, haleine fétide. Pouls faible et régulier. Rien d'organique à signaler. Sensibilité normale. Réflexes rotuliens un peu exagérés. Pas d'albumine. Le lait s'écoule d'une façon abondante. Les seins sont gonflés et durs.

OBSERVATION XXVII (*résumée*)

(*Clinique des maladies mentales*)

CONFUSION MENTALE AGITÉE SURVENUE AU 3^e MOIS DE L'ALLAITEMENT
APRÈS CINQ ACCOUCHEMENTS. — INFECTIONS SURAJOUTÉES.

Marie-Louise D..., 38 ans, ménagère, entre à l'Asile le 11 avril 1901.

Antécédents héréditaires. — Parents morts très âgés. Mère morte de ramollissement cérébral après deux ans de séjour dans un hospice.

Antécédents personnels. — Pas d'antécédent personnel. Elle a eu six enfants, trois sont morts en bas âge et trois sont bien portants. Le dernier a trois mois. La malade l'a nourri jusqu'au moment de son entrée à l'Asile.

Depuis deux ou trois jours, la malade s'agite, tient des propos obscènes, invite les voisins à monter chez elle.

A l'entrée, très grande agitation, profère des menaces. Propos incohérents. On est obligé de la maintenir au lit. T° : 40.

La malade se calme peu à peu. T° : 39 à 39,5 pendant quelques jours. Elle souffrait, dit-elle, d'un doigt. Un rhabilleur qu'elle a consulté lui a fait peur, l'a électrisée, magnétisée. Depuis, elle est malade et se sent la tête lourde. Elle ne se souvient pas de ce qu'elle a fait pendant la nuit, ni de s'être promenée dans le dortoir, ni d'avoir crié et menacé le personnel. Elle attribue cela à la fièvre.

13 avril. Actuellement, aucun délire autre que celui ayant trait au rhabilleur qu'elle accuse de lui avoir donné la fièvre dans tout le corps. T° : 39,3.

15 avril. Malade très agitée, crie continuellement.

Nombreuses illusions sensorielles. T° : matin, 38,4 ; soir, 39,4.

Examen somatique. Etat physique bon. Phlegmon de l'index gauche. Au niveau de la malléole externe droite on remarque de la rougeur et du gonflement. Pas de point osseux douloureux. Même lésion très douloureuse au niveau de l'articulation sternoclaviculaire droite.

Les seins sont durs. Ecoulement de lait abondant.

Poumons. Quelques râles disséminés dans le poumon. Au sommet droit respiration rude. Rien au cœur. Pouls rapide, mais régulier. Rien dans les urines.

Pupille droite paresseuse, plus dilatée que la gauche. Réflexes rotuliens diminués.

Le 20, la T° tombe à 37,2.

OBSERVATION XXVIII (*résumée*)

(*Clinique des maladies mentales*)

AGITATION MANIAQUE (?) POSTPUERPÉRALE. — INFECTION LOCALE. — GUÉRISON.

Adèle R..., 19 ans, domestique, entre à l'Asile le 4 mars 1898. Elle vient de l'hospice de la Charité où elle a accouché il y quelques jours.

Pas d'antécédents connus.

A son arrivée est très agitée, incohérente. Chante et pleure tour à tour.

5 mars. Elle est plus calme. T° : 38,5. Elle raconte qu'on l'endormait pour la tenter, nous accuse et nous reconnaît pour ses séducteurs. Sait qu'elle a été à la Charité, qu'elle a accouché d'une fille, qu'on l'a endormie et qu'on lui a mis des cochons dans le ventre ou des oiseaux pour les couvrir. Parfois incohérence complète des idées, agitation et érotisme.

6 mars. Rien à l'examen somatique. Injections vaginales (pertes séropurulentes). T° : 38.

21 mars. Toujours très agitée. Lavages quotidiens. T° : 37,5. La malade a ses règles.

29 juillet. Très améliorée et calme. Dort bien. Travaille.

Sort guérie quelque temps après.

OBSERVATION XXIX (*très résumée*)

(*Service du professeur Lépine*)

HÉRÉDITAIRE. — DÉBUT DE LA PSYCHOSE DEUX MOIS APRÈS UNE QUATRIÈME GROSSESSE, EN PLEINE LACTATION. — CONFUSION MENTALE HALLUCINATOIRE, PUIS PHASES DE DÉPRESSION ET D'AGITATION INCOHÉRENTE. — ÉROTISME. — DÉMENGE.

Ant. A..., 32 ans, entre à l'Asile le 29 novembre 1903.

Lourde hérédité. Elle-même présente des signes de dégénérescence.

Mariée dans des conditions peut-être malheureuses pour elle ; a quatre enfants. Le dernier avait deux mois quand elle est tombée malade, en pleine lactation et à l'occasion d'un déménagement très pénible qui l'a fatiguée et contrariée.

A l'entrée, présente un délire hallucinatoire violent avec agitation.

4 janvier 1904. Périodes d'agitation avec idées de persécution. Aucune amélioration, état physique bon.

18 janvier. Pas d'amélioration. Malade très agitée avec tendances érotiques ; quelquefois malpropre.

1^{er} février. Très excitée, s'égratigne, se ronge les ongles.

1^{er} mars. Paraît se calmer un peu. Tendances érotiques très prononcées. Hallucinations et illusions.

14 mai. Agitation persistante. Erotisme. Gâtisme.

2 juin. Facilement excitable et méchante.

16 novembre. Même état. Un peu plus calme par moments.

16 décembre. Légère amélioration. Etat physique très bon.

16 janvier. L'amélioration se précise, mais le fonds mental reste troublé.

En août 1906. Amélioration notable. Elle est toujours très incohérente, mais pas méchante et moins érotique. Elle s'occupe activement, fait le ménage, raccommode, joue du piano,

chante. Se fâche furieusement quand on veut l'empêcher de travailler. A du lait en quantité assez abondante et se tireille fréquemment les seins. Est réglée. Purgations. Opothérapie. Balnéation. Pas de résultat. Phases d'excitation fréquentes. Rien au système génital. Compression des seins.

29 octobre. La malade est triste et anxieuse.

7 novembre. Très exaltée et érotique. Pertes blanches et abondantes.

17 novembre. Triste, inquiète, presque anxieuse. S'informe des siens, est prête à pleurer en pensant à eux, réclame sa fille, croit l'entendre crier dans le voisinage.

3 décembre. Elle écrit pour la première fois. (« Monsieur le curé, je veux marier mes enfants et vivre au milieu d'eux. Donnez-moi mes enfants. »)

6 décembre. Quelques pertes blanches. Injections. La malade est triste, pleure et se lamente pendant plusieurs heures.

29 mars 1907. Malade calme, toujours incohérente, souvent pensive, pleurant facilement. Physiquement bien portante, dort et mange bien. Mange tout ce qui lui tombe sous la main, quand on cesse un instant la surveillance (insectes, cheveux, etc....).

30 avril. Rien de somatique. La malade a toujours du lait. Purgations et compression des seins. Corps thyroïde à peine sensible. On lui donne de l'iodothyline.

26 septembre. Très améliorée, presque plus d'érotisme, plus d'onanisme. Ne cherche plus à faire sortir du lait de ses seins. Plus calme et triste par moments. Moins malpropre. Toujours incohérente.

En 1908, phases d'excitation et de dépression. L'iodothyline l'améliore souvent. Méchante par moments. Déchire ses vêtements. Ordurière dans ses manières et ses propos. *Démence*.

OBSERVATION XXX (résumée)

(Clinique des maladies mentales)

MANIE A RECHUTES AYANT DÉBUTÉ AUSSITÔT APRÈS UN PREMIER ACCOUCHEMENT. — RÉMISSION.

Marie-Louise L..., 28 ans, entre à l'Asile le 18 septembre 1892.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une maladie de cœur à 52 ans. Mère vivante âgée de 66 ans. Un frère vivant et bien portant. Une sœur cardiaque. Pas d'aliéné dans sa famille.

Antécédents personnels. — Pas de maladie de l'enfance. Mariée depuis huit ans, elle a une couche tous les ans et demi environ. Hémorragies très intenses à chaque couche. Contrariétés dans son ménage, difficultés avec son mari et sa belle-mère. A eu cinq enfants dont quatre vivants et bien portants. Il y a environ sept ans, à la suite de sa première couche, elle présenta des troubles mentaux passagers (quinzaine de jours). Elle guérit complètement. Son second accouchement fut marqué des mêmes phénomènes qui durèrent douze jours. Son dernier enfant a huit mois. Ses couches furent bonnes. Mais depuis une semaine, son caractère changea, elle devint très irritable, poussant des cris dès qu'on l'approchait, cherchant à frapper et à mordre les gens qui l'entouraient.

A l'Asile, elle présente de l'agitation maniaque : crie et chante toute la nuit. Incohérente.

3 octobre. Toujours agitée et surexcitée.

10 octobre. Plus calme, mais s'excite facilement.

10 novembre. Elle sort de l'Asile, y rentre cinq jours après : état semi-maniaque ; incohérence.

28 novembre. La malade est moins agitée et travaille.

11 janvier 93. Paraît calme, mais quand on l'interroge, a

des mouvements convulsifs de la face, s'excite facilement et pleure.

25 janvier. Toujours calme. Anémie générale avec faiblesse dans tous les membres. Conjonctives et gencives décolorées.

OBSERVATION XXXI (résumée)

(Clinique des maladies mentales)

PAS D'HÉRÉDITÉ. — MÉLANCOLIE ANXIEUSE ET IDÉES HYPOCONDRIQUES
APPARUES SIX MOIS APRÈS UN SECOND ACCOUCHEMENT.

Germaine G., 29 ans, cultivatrice, entre à l'Asile le 1^{er} février 1891.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 42 ans d'une maladie d'estomac, que la malade ne peut caractériser. Mère encore vivante et bien portante. Sept frères ou sœurs vivants ou bien portants.

Antécédents personnels. — Pas de maladie grave dans l'enfance. Deux couches antérieures. La deuxième a été très pénible et a nécessité une application de forceps : enfant mort-né. A eu à la suite de cet accouchement des troubles mentaux passagers. Elle a eu à ce moment de « grands maux de tête » et des « crises de nerfs », dit-elle. La menstruation ne s'est pas rétablie depuis (il y a six mois).

Actuellement, elle est calme, répond d'une façon assez lucide, mais elle garde obstinément les yeux baissés. Idées hypocondriques : a un corps « qui est tout changé, tout difforme ». « Les aliments ne passent pas. » Insomnies.

16 février. Même état anxieux.

Mars. Va mieux. Les idées hypocondriques existent encore, se plaint d'une constipation opiniâtre. Etat de tristesse vague.

OBSERVATION XXXII (*très résumée*)

(*Communiquée par le Dr Commandeur*)

ALBUMINURIE. — ÉCLAMPSIE DE LA GROSSESSE. — DÉLIRE HALLUCINATOIRE. — SYPHILIS. — PHLÉBITE DOUBLE.

Florine P..., 18 ans, mariée, rentrée le 27 mai 1905.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'affection pulmonaire. Mère vivante et bien portante. Trois frères vivants et bien portants.

Antécédents personnels. — A quinze ans et demi, attaque de rhumatisme articulaire aigu qui dura deux mois et fut suivie d'une convalescence pénible. Enceinte de deux mois, elle contracta avec son mari, préalablement infecté depuis quelques jours, des chancres mous. Sa grossesse avait six mois et demi lorsqu'on constate une induration d'un chancre, puis une roséole, plaques muqueuses, chute de cheveux, etc. Le traitement mercuriel était institué. L'urine était légèrement albumineuse. Insomnies et céphalée nocturnes. Dans la journée, se disait très énervée. Peu d'appétit.

7 mai. Bientôt elle prend plusieurs attaques d'éclampsie, urines très albumineuses. Régime lacté, chloral, etc. Inhalation de chloroforme. Elle a une céphalée atroce et se met à délirer par moments. Pouls de la mère, 180 à 200. La tête fœtale plonge fortement. Col effacé.

8 mai. Nuit calme, un peu de sommeil coupé par des rêvaseries à haute voix et des cauchemars. Délire léger. Céphalée. La malade a beaucoup uriné. L'albumine diminue. Pouls, 160. T° : 37,8. Le col se reconstitue. Chloral, etc.

9 mai. Quatre accès successifs dont un très long. Atroce céphalée.

10 mai. Calme, semi-délirante.

11 mai. T° : 37,6. P. : 180. 6 gr. chloral.

12 mai. T° : 37,1. P. : 168. Céphalée grave. Elle a l'air absolument hébétée. Beaucoup d'albumine.

Le soir, très agitée. Hallucinations. Elle crie qu'on cherche à la faire brûler.

Les douleurs du travail vont en se rapprochant et en augmentant.

Son intelligence est toujours aussi confuse.

Bientôt elle accouche d'une petite fille pesant 2320 gr. et aussitôt après, elle paraît plus calme et retrouve peu à peu sa lucidité d'esprit.

Délivrance une heure après. Chloral.

13 mars. La malade recommence à s'agiter, à être hallucinée et à reprendre ses idées bizarres. Elle parle beaucoup. Chloral. Albumine, 2 gr. 0/00. Pas de T°.

Mai. La malade continue à être agitée, mais ne présente pas de T°.

1^{er} juin. La malade est plus calme. On diminue le chloral. Pas de T°. Albumine, 2 gr.

7 juin. La malade, de plus en plus tranquille, s'alimente bien, lorsqu'elle prend subitement de la T° : 39,2. Albumine, 3 gr.

8 juin. La T° continue à monter. Elle souffre de la jambe droite ; il se déclare une phlébite d'abord simple, puis double. La phlébite évolue, sans trouble mental, jusqu'à la guérison, le 26 juillet.

OBSERVATION XXXIII (*très résumée*)

(*Due à l'obligeance du Dr Plauchu*)

ÉCLAMPSIE PUERPÉRALE. — EXTRACTION PAR LE SIÈGE. — CRANIOTOMIE, TÊTE DERNIÈRE. — DÉLIVRANCE ARTIFICIELLE. — CONFUSION MENTALE HALLUCINATOIRE LE 14^e JOUR APRÈS L'ACCOUCHEMENT. — GUÉRISON. — QUATRE ACCOUCHEMENTS SUCCESSIFS SANS RÉCIDIVES.

Louise Les..., 29 ans, tisseuse, entre à l'hôpital le 28 octobre 1903.

Antécédents héréditaires. — Pas d'antécédent héréditaire connu. Parents non tuberculeux.

Antécédents personnels. — Elle-même a marché de bonne heure. Nourrie au sein par sa mère. Elle s'est bien portée jusqu'à l'âge de six ans. Elle fit une chute assez violente. Douleurs lombaires. Pour ce mal de rein, on la mena chez un rhabilleur qui l'immobilisa dans des plaques de plomb. Souffrant toujours, elle fut vue par un médecin qui diagnostiqua un mal de Pott. La grosseur avait augmenté et l'enfant ne pouvait se tenir debout. Vers l'âge de huit ans, elle put marcher de nouveau, mais avec une déformation. Elle se porta bien jusqu'à l'âge de quinze ans. A ce moment, apparurent ses premières règles. Elles vinrent régulièrement tous les mois, duraient peu et étaient douloureuses.

Aucune affection à albumine.

Vers l'âge de 23 ans, rétroversion constatée, pessaire pendant 2 ans. Elle se marie à 25 ans. Pas de fausse couche. Dysménorrhée membraneuse.

Actuellement, cyphose sacrolombaire qui n'est pas angulaire, mais qui présente une courbure intéressant trois ou quatre vertèbres. Lordose dorsale compensatrice. Utérus en rétroversion très mobile.

Dernières règles, 24 février 1907. Vomissements graves,

nausées, pas d'hémorragie, pas de douleurs abdominales, ni de tiraillements.

Il y a trois semaines, elle est venue consulter (avant les crises d'éclampsie). Examen des urines : négatif. Pas de constipation.

Hier, vers trois heures de l'après-midi, elle souffrait de chaque côté de la base du thorax. Pas de céphalée. Paupières gonflées. Elle se met au lit vers 4 heures, et à 6 h. $\frac{1}{2}$ le médecin constate de l'œdème des jambes qui existait depuis 8, 10 jours. Urines contenaient des flots d'albumine ; elles étaient de couleur noire.

Prodromes d'éclampsie ; le médecin s'attend à la crise, et, en effet, à 8 heures du soir, a lieu la première crise. Malgré une saignée, elle prend six crises entre 8 heures et 2 heures du matin. Pas de signes de travail. On la transporte à la Maternité dans la nuit.

A l'entrée à l'hôpital, elle prend une nouvelle crise, puis une toutes les heures environ, soit une dizaine dans la journée, malgré la continuation du chloral. Ballon de Champetier à 9 heures. Le premier ballon sort vers 2 heures, on en remet un autre. A 4 heures, on l'enlève ; on extrait le fœtus par les pieds en achevant la dilatation du col par la méthode de Braxton-Hicks. Le fœtus étant petit, extraction relativement facile. Craniotripsie, tête derrière. Perforation de l'occipital avec des ciseaux, augmentation de la brèche avec le perce-crâne de Blot. Issue de matière cérébrale. Fœtus de 1.350 gr. non macéré.

Délivrance artificielle. La T° tombe de 38,8 à 36,8.

Traitement : Lavements de sérum toutes les deux heures. Purgation. Diète hydrique.

La malade ne prend plus de crise, mais est dans un état comateux. Œdème généralisé. Les urines à l'entrée présentaient une teinte vin de Porto foncé. Par cathétérisme, on

obtient seulement 4 à 5 cc. par jour. Les jours qui suivent, l'urine augmente peu à peu de quantité, en même temps qu'elle perd sa teinte vin de Porto. L'albumine persiste, ainsi que les œdèmes. Peu à peu, l'état comateux se dissipe. T° : 37.

9 novembre. L'œdème a complètement disparu. Cystite. T° matin 36,6, soir 37.

11 novembre. La malade, qui ne présentait pas de T° depuis son accouchement, prend soudain un accès de « manie puerpérale ». Elle devient très agitée et présente le tableau de la confusion mentale hallucinatoire : elle voit des cadavres. Elle entend des gens dire du mal d'elle. Elle entend son mari se battre. Des personnes cherchent à lui faire du mal et tirent des coups de revolver. Elle veut descendre de son lit et cherche continuellement à se sauver. T° matin 37,1, soir 38. Toute la nuit, on est obligé de la maintenir avec la camisole de force.

Le 12 novembre. Toujours agitée. T° : 37,9 le matin, 38,5 le soir.

13 novembre. Agitation. T° : 38,1 matin, 38,4 le soir. Elle présente quelques furoncles à la région fessière.

14 novembre. T° : 38 matin et soir.

15 novembre. T° : 37,8 matin, 38 le soir.

16 novembre. T° : 37,8 matin, 38 le soir. Elle entend toujours par moments son mari qui lui parle et l'appelle. Elle entend la maison qui croule. Elle a peur que la malade en face d'elle ne lui tire des coups de revolver.

20 novembre. T° : 37,6 le matin, 37,4 le soir.

21 novembre. L'agitation disparaît. T° : 37,3. La malade est tranquille.

28 novembre. Les urines ne renferment plus d'albumine. La malade sort guérie.

De cette époque à janvier 1912, la malade présentera en plus d'une fausse couche, 4 accouchements plus ou moins

mouvementés, mais sans éclampsie et sans nouvelle crise de folie (1).

OBSERVATION XXXIV

(Due à l'obligeance du Dr Plauchu)

HÉRÉDITÉ. — CÉPHALÉE ET DÉPRESSION MÉLANCOLIQUE PENDANT LA GROSSESSE. — CRISES D'ÉCLAMPSIE. — STUPEUR ET CONFUSION MENTALE AGITÉE POST-ÉCLAMPTIQUES. — AMNÉSIE APRÈS L'ACCÈS. GUÉRISON.

Antoinette Lo..., femme H..., 17 ans, ménagère, entre à la Charité le 16 décembre 1903.

Antécédents héréditaires. — Le père de la malade examinée est bien portant. Il exerce la profession de voiturier et boit une certaine quantité d'alcool, à petites doses et sans ivresse. La mère est morte à 54 ans, d'un cancer de l'estomac.

Collatéraux. — Les deux sœurs de la malade sont bien portantes. Elles n'ont pas d'albumine. L'une d'elles a accouché sans trouble d'ordre pathologique. Aucun membre de la famille n'a présenté de tare mentale. Ce sont des ouvriers peu aisés et auxquels est nécessaire le travail de chaque jour.

Antécédents personnels. — L'état de torpeur dans lequel la malade est encore plongée ne permet pas de l'interroger,

(1) Cet accès de « manie puerpérale », ne peut être mis sur le compte de l'infection. La malade ne présenta pas de T° pendant les treize jours qui précédèrent son accès. L'élévation légère de T° du début suivit l'accès. Vomissements graves de la grossesse, éclampsie, albuminurie et psychose sont probablement dus à la même cause auto-toxique. Le traumatisme de l'accouchement (bassin cyphotique) se répéta lors des accouchements ultérieurs et n'amena pas de troubles psychiques.

mais, par l'intermédiaire de son mari, on a tous les renseignements désirables.

Elle est née à terme et fut très frêle jusqu'à l'âge de 3 mois. Depuis lors, sa santé devint meilleure. Elle n'aurait pas eu de maladies infectieuses durant sa première enfance. A treize ans et demi, survinrent ses premières règles. Elles duraient trois ou quatre jours, moyennement abondantes, non douloureuses.

Vers 15 ans, son cou de pied d'un côté aurait enflé et une collection aurait été ouverte à ce niveau. Elle n'en garde aucune trace, le jeu de l'articulation est normal, la peau ne présente aucune adhérence à ce niveau.

La malade se marie à 17 ans, déjà enceinte de 4 mois.

Caractère volontaire et lunatique. Malgré les questions de son entourage, elle ne veut point le renseigner sur ses propres malaises. Ayant appris, on ne sait comment, qu'elle avait de l'albumine dans ses urines, elle en laissa échapper l'aveu devant son mari, ne voulut jamais dire comment elle l'avait appris. « Cela ne te regarde pas », répondait-elle à chaque question. De même, quand il l'interrogeait sur l'état de ses règles.

Elle pleurait facilement et pour la moindre contrariété.

Elle ne prit jamais de crise de nerfs.

Elle dit avoir de l'albumine depuis les premiers jours de son mariage, mais elle refusa absolument de se mettre au lait, ainsi qu'il lui fut conseillé. Dès le début de sa grossesse, était apparue une céphalée très accusée et persistante. Malgré tout, la malade continue à travailler. Elle est très économe et ne veut pas perdre ce que lui rapporte son métier de tulliste. A mesure que sa grossesse avance, l'entourage s'inquiète de cette albuminurie et aussi de certaines modifications survenues dans le caractère de la jeune femme. Elle a des idées tristes, voit tout en noir et devient irrita-

ble. La lassitude est habituelle, la céphalalgie frontale persiste, elle devient très nonchalante.

La quantité des urines n'a pas été remarquée à cette période. C'est sur ces entrefaites qu'apparaissent les douleurs, le 15 décembre, à 10 heures du soir. Elles durent jusqu'au matin, plus ou moins violentes. La malade est agitée ; elle souffre beaucoup vers le matin. Brusquement, vers 5 heures, elle pousse deux fois le cri suivant : « Mon père ! » Ses yeux roulent de droite à gauche, la main est serrée et emprisonne le pouce entre les doigts ; bientôt l'œil se fixe en haut, alternativement en dehors et en dedans ; la malade se met en opisthotonos, ce qui effraie l'assistance. Les convulsions classiques suivent et les mouvements sont surtout marqués à la face. Cependant, la malade ne devient pas très cyanosée. L'essoufflement n'est pas extrême ; la crise dure une minute seulement et la malade revient à elle. Elle reconnaît très distinctement ceux qui l'entourent et leur parle sans embarras.

A 5 heures 20, deuxième crise identique à la première. On note que la malade a la langue mordue et sanguinolente.

A 6 heures, *accouchement*. L'enfant vivant et bien portant, est actuellement en nourrice.

La jeune femme revient à elle en se plaignant d'une violente douleur épigastrique. Sa main se porte constamment à ce niveau. Des vomissements porracés surviennent. Les crises se succèdent assez rapprochées. Le mari en compte 15 jusqu'à une heure de l'après-midi. Elles redoublent d'intensité et durent davantage. La malade devient noire à la fin des crises. Dans l'intervalle, l'assoupissement est de plus en plus marqué et la respiration stertoreuse. Néanmoins, jusqu'à midi, elle reconnaît ses parents ; après cette heure, les accès convulsifs sont reliés entre eux par des périodes de coma complet.

Le médecin ordonne le transfert à l'hôpital. Pendant le

trajet, les crises sont fréquentes. Elle entre dans le service le 16 décembre, à 6 heures du soir. A la porte de la Charité, deux accès ; dès qu'on l'eut couchée, les accès se renouvelaient toutes les 10 minutes.

Un lavage d'estomac est pratiqué, puis on donne 3 gr. de chloral. La T° est de 40°2. Deux lavements. Malgré tous les soins, les accès durent jusqu'à 11 h. $\frac{1}{2}$ du soir ; le coma complet existe dans les intervalles. On lui donne encore 2 gr. de chloral. Vers minuit, les crises disparaissent définitivement.

Le 17, au matin, le coma subsiste. La malade est inerte ; les excitations cependant provoquent des jurons, des gros mots. Il semble même qu'elle eût un accès avorté, au moment où, voulant la sonder, on dut la maintenir énergiquement ; elle eut un moment d'agitation, roula dans tous les sens ses globes oculaires. Le tout se termina par une série de convulsions cloniques des muscles de la face, notamment les orbiculaires des lèvres. Puis la malade retomba dans le coma.

La respiration n'est pas stertoreuse ; de temps à autre, un mouvement respiratoire très étendu se produit. Les pupilles sont très contractées, les paupières constamment fermées.

La quantité des urines n'a pas été notée. Elles renferment un très gros disque d'albumine. Une éruption d'herpès est survenue, intéressant les bords libres du nez, les lèvres supérieure et inférieure et surtout le menton.

Dans l'après-midi du 17, la malade est un peu agitée : on lui donne 1 gr. de chloral et on renouvelle cette dose dans la nuit.

L'eau d'Evian et l'eau bouillie sont les seules boissons permises.

18 décembre. La quantité d'albumine a notablement diminué, ce n'est qu'un disque léger. Le coma dure. Elle ne semble pas voir ce qui se passe autour d'elle. La T° s'est abaissée de 40,1 à 38.

20 décembre. La torpeur a succédé au coma. La T° est à 37,5. L'albumine a disparu. Régime : lait, eau d'Evian. T° : 37,5 le matin, 37,8 le soir.

21 décembre. Vers 5 heures du soir, l'agitation est grande. La malade veut se lever ; elle s'échappe brusquement de son lit et court en tous sens dans la salle. Elle veut fuir chez elle. Devant l'opposition faite, elle devient méchante, profère des cris perçants, des injures, des jurons. On doit lui mettre la camisole de force et lui faire une injection de morphine. Elle ne reconnaît plus personne et réclame un couteau constamment pour frapper ceux qui l'entourent.

Les urines sont très abondantes. Très légère bronchite. T° : 37,4 le matin, 37,2 le soir.

24 décembre. La malade va mieux. Elle reconnaît son mari. Cependant, à toutes les questions elle répond : « Je veux partir. » On doit la surveiller et l'attacher pour qu'elle ne puisse s'enfuir toute nue. Pas d'albumine. T° : 37,2 le matin, 37,4 le soir.

27 décembre. La malade accuse une céphalée vive. Régime lacté absolu. Les plaques d'herpès ont disparu et ont fait place à des croûtes consécutives à des lésions de grattage.

29 décembre. L'état général est très bon. La malade lit distinctement. Cependant, à toutes les questions, elle répond : « Je veux partir », et on doit continuer la surveillance.

La quantité des urines dépasse 2 litres en 24 heures. Urines, pas d'albumine. pas d'œdème des jambes. T° : 37 le matin, 37,2 le soir.

31 décembre. L'état général continue à s'améliorer. L'état mental persiste : rires et pleurs spasmodiques. La compréhension devient de plus en plus nette. La malade peut répondre dans un sens direct à la question adressée, surtout en la prenant par ce qu'elle désire. T° : 37 le matin, 37,2 le soir.

1^{er} janvier 1904. Rire spasmodique. La malade ne sait pas

pourquoi elle est ici. Elle ne sait où elle est. Elle dit : « Je suis venue pour dormir, ayant sommeil. » T° : 37 le matin, 37,2 le soir.

2 janvier. Reprise de l'alimentation ordinaire. T° : matin 37, soir 37,2.

6 janvier. Analyse des urines de 24 h. :

Volume : 2.200.

Limpide. Coloration normale.

Réaction acide forte.

Pas de sucre.

Pas de pigments biliaires.

Traces fortes d'albumine (moins de 0,10 par litre).

Densité : 1.016.

Urée... 10 gr. 7 ‰ 23,5 par 24 h.

P² O⁵ ... 1 76 — 3,87 —

9 janvier. La malade sort dans un état de lucidité normale. La mémoire est entièrement revenue. T° : 37,2.

19 janvier. La malade se représente dans le service pour être examinée. Elle ne se souvient que très mal de sa maladie ; mais la mémoire des faits, antérieurs et postérieurs à elle, existe entièrement. Son mari ne trouve pas de changement dans son état mental. Elle est comme avant sa maladie.

Pas d'albumine. Pas de T°.

23 janvier. Elle revient à la visite. Se plaint d'étourdissements le matin au lever. Pas d'albumine. Elle accuse du doigt mort dans l'index droit et de la pollakiurie.

Elle jouit de toutes ses facultés cérébrales comme avant sa maladie.

Régime lacté, laxatifs contre la constipation qui est assez marquée.

OBSERVATION XXXV (*résumée*)

(*Due à l'obligeance du D^r Commandeur*)

ÉCLAMPSIE (CRISES SUBINTRANTES). — ALBUMINURIE MASSIVE. —
ACCOUCHEMENT SPONTANÉ. — CONFUSION MENTALE HALLUCINATOIRE.
— BRONCHO-PNEUMONIE. — GUÉRISON.

Colette C..., 27 ans, chenilleuse, rentre à la Maternité de la Charité le 7 août 1912. Tertipare. Elle a eu chez elle une trentaine de crises d'éclampsie. Le matin du 7, la céphalée, qui durait depuis 8 jours, était devenue plus vive, elle se plaignait de crampes dans les bras et eut des vomissements à trois reprises. A midi, crises convulsives avec perte de connaissance, puis coma. Les crises se rapprochent de plus en plus et deviennent subintrantes.

A 10 heures du soir, saignée de 800 gr., ponction lombaire (20 cc.) pendant laquelle elle accouche (enfant mort-née). Délivrance rapide. Perte de sang : 200 gr. A 11 heures, lavage d'estomac, chloral, sérum, caféine, etc. P : 140.

Urines rares, foncées, albumineuses (cathétérisme). Injection intraveineuse de sérum.

Le 8, urine deux litres en 24 heures, a repris connaissance. Dyspnée. Digitale.

Le 9, T° : 37,9 matin, 38,3 soir.

Le 10, T° : 39,3 matin, 39,2 le soir. Broncho-pneumonie à droite.

Le 11, T° : 39,5 matin, 39,9 le soir. Elle est prise de « manie aiguë » (confusion). Elle pousse des cris, veut s'en aller, se précipiter par la fenêtre. T° : 39,9. Hallucination visuelle : voyait des ombres qui se dessinaient, des hommes s'approchaient d'elle pour la tuer. Attachée.

Le 12, T° : 38,3 matin, 39 soir. Elle refuse toute nourriture

et toute boisson. Excitation intense toute la journée. Lave-ments de chloral. Veut de nouveau se jeter par la fenêtre.

Le 13. La malade se calme. Elle raisonne assez bien, mais elle garde toujours une phobie de la mort qu'elle croit imminente. Demande à reposer. Quelques jours après elle pleure, croit que son mari est mort. Plus de T°.

Elle sort le 7 septembre 1912, guérie.

OBSERVATION XXXVI

(Service du Dr Plauchu)

ACCÈS ANTÉRIEUR. — RECHUTE AU 8^e MOIS DE LA GROSSESSE. —
ACCOUCHEMENT GEMELLAIRE. — INFECTION. — AGITATION MANIA-
QUE. — CONFUSION. — RÉMISSION.

Emma R..., 20 ans, vient à la visite le 15 janvier 1910 à l'hôpital de la Croix-Rousse.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 50 ans d'affection inconnue. Mère bien portante. Deux frères et deux sœurs en bonne santé. Une sœur morte à 13 ans.

Antécédents personnels. — Nourrie au biberon. Soignée, il y a 5 ans, pour anémie. Bonne santé habituelle.

Mariée depuis un an. Peu après, accès d'agitation traité dans une maison de santé. A la visite, hauteur utérine, 39 cm. On constate une petite tête ballotante au détroit supérieur appartenant à un dos en gauche postérieure. Autre tête au fond utérin dont le dos est en droite antérieure. Pas d'œdème sus-pubien. Un peu d'œdème aux jambes.

Elle accouche chez elle, le 27 février, de deux jumeaux et rentre en pleine infection puerpérale.

8 mars 1910. La malade a accouché depuis dix jours, elle a de la fièvre et du délire. Mais avant son accouchement, environ un mois avant, elle se mit à faire, avec exagération,

beaucoup de projets d'avenir pour son mari et ses enfants, ce qu'elle ne faisait pas auparavant. Le début des douleurs et la rupture des membranes s'effectuèrent à 7 h. $\frac{1}{2}$. A midi, le premier enfant se présente par le sommet (fille), le second par le siège (garçon) ; poids de chaque enfant, environ 2.750 grammes.

Allaitement jusqu'au 4 — le mamelon étant ombiliqué, on dut se servir de bouts de sein. Depuis quatre jours, les enfants sont nourris au biberon.

La T° n'a pas été prise en ville. Le mari de la malade constata le 4 mars qu'elle devenait brûlante et qu'elle frissonnait ensuite. Le même jour, elle se remit à devenir loquace, s'occupant surtout de l'avenir des siens. Les deux derniers jours, ces signes s'exagèrent. Le médecin, appelé, constata une T° de 40,2 et l'envoya à l'hôpital.

A l'entrée, malade pâle, facies légèrement grippé. La malade parle constamment. Elle prétend être guérie et veut quitter l'hôpital dès ce soir. Parle beaucoup de son mari et de ses enfants. On ne constate pas de troubles de la mémoire. Il est impossible de la décider à se laisser examiner. T° : 38,8. P : 108.

Hurlements sans raison. Phases d'excitation diurnes. La nuit, sommeil relatif.

12 mars, même état.

18 mars. Est de plus en plus excitée. Cris, hurlements, agitation incessante. On l'envoie à l'Asile de Bron.

A l'entrée, elle présente le tableau de l'agitation maniaque (D^r Viallon).

Avril. Toujours très agitée, crie et chante ou injurie les personnes qu'elle voit.

20 avril. La malade est toujours agitée, on doit la camisolier pour l'empêcher de briser les vitres et de frapper l'entourage.

Mai. Même situation.

3 juin. La malade est bien plus calme depuis quelques jours, mais elle est incapable de s'occuper. Un peu confuse, elle a des illusions de fausse reconnaissance, croit reconnaître tout le monde, prend une infirmière pour sa sœur, vole tout ce qui lui tombe sous la main.

Juillet. Plus calme, elle s'occupe un peu.

Le 19 août, elle sort améliorée.

OBSERVATION XXXVII

(Due à l'obligeance du Dr Plauchu)

SYPHILIS ANCIENNE. — PSYCHOSE DE LA GROSSESSE PERSISTANT APRÈS L'ACCOUCHEMENT : INDIFFÉRENCE ÉMOTIVE, NÉGATIVISME, GATISME, FOLIE DISCORDANTE (?)

Mme Bo..., née V..., 34 ans, couturière, rentre à l'Hôpital en décembre 1909.

Elle a eu la syphilis, traitée par Cordier il y a 13 ans.

Elle a accouché une première fois en 1904 d'une fillette pesant 3.900 gr., qui s'est bien développée et qui est actuellement bien portante.

L'accouchement n'a été marqué d'aucun incident, sinon d'albuminurie au cours du travail.

Pas d'antécédent connu. Elle a toujours été réglée irrégulièrement.

Elle se présente à la consultation parce qu'elle est enceinte de nouveau.

Elle a eu ses dernières règles autour du 1^{er} octobre et a présenté des hémorragies supplémentaires par le nez et par l'anus.

Au point de vue spécifique, l'examen est absolument négatif.

Examen gynécologique : on sent très bien le col utérin. Utérus en rétroversion, gravide de 2 mois $\frac{1}{2}$. Manœuvres de réduction utérine. On refoule de bas en haut le fond utérin, on accroche la lèvre antérieure avec les doigts. On met un pessaire.

28 février 1940. La malade a reçu 12 injections intramusculaires de biiodure (0,02).

26 mai. La malade revient à l'hôpital, amenée par son mari, parce que depuis quelque temps, elle est d'une indifférence complète vis-à-vis de tout ce qui l'entoure et néglige les soins de propreté les plus élémentaires.

A l'interrogatoire, il est impossible d'obtenir d'elle aucun renseignement sur ses antécédents et sur son enfance. Elle est d'une impassibilité absolue, reste figée en fixant le même point, les traits inertes comme si elle présentait une paralysie faciale. Répond par monosyllabe : oui ou non. L'interrogatoire semble la fatiguer au bout de quelques instants, elle manifeste de l'impatience, le regard devient dur, elle se met en colère. Même quand on a cessé de l'interroger, cette irascibilité continue, elle refuse alors de manger.

Les sentiments affectifs ont complètement disparu. Elle, qui, autrefois, était une excellente mère de famille, semble n'éprouver aucun plaisir à revoir sa petite fille. Elle la reconnaît, mais reste aussi indifférente vis-à-vis d'elle que s'il s'agissait d'une étrangère.

Toute la journée, elle s'enferme dans un mutisme absolu et reste couchée dans son lit, ne se levant que pour aller à la selle.

Les fonctions intellectuelles sont considérablement ralenties, mais non perverties. Elle comprend tout ce qu'on lui dit, et lorsqu'elle veut répondre, elle le fait d'une façon sensée.

L'attention est conservée : on n'est jamais obligé de lui répéter plusieurs fois la même question ; cependant, au bout d'un moment, elle se fatigue et s'irrite.

La mémoire n'est pas troublée. Ses réponses, rares, sont exactes pour les temps rapprochés comme pour les plus reculés.

La parole ne présente aucun trouble. Elle n'est pas scandée. Pas de bredouillement. Pas d'achoppement syllabique.

Aucun phénomène subjectif. Elle ne souffre nulle part.

Pas d'excentricité. Aucun acte délictueux.

En somme, ce qui domine chez elle, c'est l'indifférence absolue pour tout ce qui l'entoure, pour elle, pour sa famille comme pour les étrangers.

Au point de vue subjectif pur, elle semble ne rien ressentir. Elle vit dans un monde différent du nôtre. Elle n'est pas triste, ne paraît pas mélancolique, ne cherche pas à se cacher. Elle est d'une impassibilité absolue. Elle n'aime pas qu'on s'occupe d'elle.

L'examen des organes et du système nerveux est négatif.

Système nerveux : aucun phénomène subjectif. Pas de douleur fulgurante, pas de céphalée, pas de délire.

Motricité : La marche ne présente aucun trouble. Pas d'oscillations, pas de Romberg.

Yeux : pas de paralysie oculaire. La vue est bonne. L'œil se meut dans tous les sens. Pas de nystagmus. Les pupilles sont égales et réagissent d'une façon normale à la lumière et à l'accommodation.

Réflexes tendineux normaux.

Pas de paralysie. Pas de tremblement nulle part. Rien du côté de la langue.

Troubles sensitifs : objectifs manquent totalement. Elle sent bien partout. Pas de retard de la perception, pas d'erreur de localisation. Cependant, d'une façon générale, il y a de l'hypoesthésie.

Cœur. Rien de particulier.

Poumons. Rien à signaler.

Examen obstétrical : grossesse de huit mois. OIGA. Tête légèrement amorcée.

14 juillet. La malade vient d'accoucher très rapidement d'un garçon de 3.700 gr. Délivrance normale. Rien de spécial à signaler. Placenta, 620 gr. Pas de T°.

Pendant les derniers mois de la grossesse, l'état mental de la malade a encore empiré. Elle présente depuis trois semaines de véritables phases de gâtisme. Elle ne veut pas se lever pour aller à la selle, refuse le bassin, urine ou défèque dans son lit, on est obligé de lui changer constamment ses draps. Refuse également de manger et s'alimente à peine. Semble avoir maigri depuis quelque temps.

Troubles psychiques toujours les mêmes. Elle ne parle pas, refuse souvent de répondre aux questions qu'on lui pose. Reste d'une indifférence absolue, ne s'occupe nullement de son enfant, qu'elle laisserait mourir de faim à côté d'elle si on le lui confiait.

Pas de délire systématisé et ne commet aucun acte délicieux.

17 juillet. On envoie son enfant à Saint-Pothin.

1^{er} août. Depuis une huitaine de jours, légère amélioration. Plus de selles au lit. L'état psychique semble un peu meilleur. Elle sort le 9 dans le même état.

OBSERVATION XXXVIII

(Communiquée par la Clinique obstétricale)

PSYCHOSE HYSTÉRO-DÉGÉNÉRATIVE. — CONFUSION MENTALE HALLUCINATOIRE AYANT DÉBUTÉ AU 7^e MOIS DE LA GROSSESSE. — ACCOUCHEMENT PRÉMATURÉ NON SUIVI D'AMÉLIORATION. — GUÉRISON CINQ MOIS APRÈS.

J.-L. Bor..., 19 ans, ouvrière, entre à la Clinique obstétricale le 31 juillet 1910.

Antécédents héréditaires. — Parents vivants. Mère un peu nerveuse, mais ne prend pas de crise. Une sœur et deux frères en bonne santé, une sœur morte dans la première enfance.

Antécédents personnels. — Varicelle et rougeole dans l'enfance. Pas de rhumatisme. Rachitisme. Ostéotomie des deux tibias. Réglée à 13 ans $\frac{1}{2}$ et régulièrement depuis. Pertes blanches. Pas de chorée. N'a jamais uriné au lit, pas de terreur nocturne. Tempérament vif, mais n'a jamais pris de crise. Vient aux expectantes. Actuellement, elle est enceinte de six mois. Elle attribuait la suppression de ses règles au départ d'une sœur affectionnée. Les premiers mois se sont bien passés, sans nausées ni vomissements, et elle tenait sa grossesse cachée.
grossesse cachée.

10 juillet. Il se déclare un érysipèle de la face qui dure dix jours.

A ce moment, la malade a pris sa première crise d'agitation, puis deux ou trois par jour. C'est alors qu'un médecin appelé diagnostique la grossesse.

31 juillet. Entre à la 2^e infirmerie. On est obligé de la camisolier parce qu'elle ne veut pas rester dans son lit. Elle dit qu'elle ne peut ouvrir les yeux et répond à côté des questions qu'on lui pose. Paroles incohérentes. Elle nie sa grossesse.

La sensibilité cutanée est conservée et même exagérée par places.

Le réflexe cornéen persiste, les réflexes patellaires sont exagérés.

Fait des contorsions dès qu'on veut lui palper le ventre.

18 août. La malade est de plus en plus sauvage et présente des hallucinations tristes ou terrifiantes. Urines rares, environ 800 gr. par 24 heures, foncées à l'émission, café noir après repos.

19 août. Hier, pendant l'exercice religieux, la malade a pris des poses extatiques, assise sur une chaise, le dos appuyé, les bras en croix, la tête renversée en arrière.

Par deux fois, le matin, elle se met un bandeau sur les yeux et se promène dans la salle en cherchant sa route avec ses mains.

Essaie de manger les yeux bandés, puis de prendre sa soupe avec une fourchette. S'alimente très difficilement.

Se met nue dans son lit et pousse des cris. N'essaie pas de fuir. Ne répond què rarement aux questions qu'on lui pose.

Attitude habituelle : visage triste, sérieux, les yeux baissés ou fermés ou cachant sa tête dans ses mains.

Le 31 août. La malade accouche d'un enfant mort. Celui-ci, à l'autopsie, avait un gros foie et une très grosse rate.

L'état mental de la malade n'a pas changé. Pas de T°. Elle est envoyée à Bron.

9 septembre. A l'Asile, elle présente « un état de confusion mentale avec mutisme et tendance aux actes impulsifs » (D^r Viallon). Pas de T°.

15 novembre. Ordinairement excitée et méchante pour l'entourage. Est cependant améliorée depuis son entrée.

Décembre. Etat stationnaire.

3 janvier 1911. Très améliorée, elle est calme et s'occupe.

13 janvier. Elle sort guérie.

OBSERVATION XXXIX (résumée).

(Clinique des maladies mentales)

HÉRÉDITÉ. — PHÉNOMÈNES TOXIQUES ET TROUBLES PSYCHIQUES A LA FIN DE LA GROSSESSE. — ACCOUCHEMENT LABORIEUX. — INFECTION.

— IDÉES DE PERSÉCUTION, HALLUCINATIONS DE L'OUÏE ET DE LA SENSIBILITÉ GÉNÉRALE.

Anne E..., 41 ans, ménagère, mariée, entre à l'Asile le 13 mars 1894.

Antécédents héréditaires. — Sa mère a 75 ans et se porte bien. Un frère s'est suicidé.

Antécédents personnels. — Elle-même a toujours eu une bonne santé. Mariée à un gardien de la paix. Il y a 5 ans, premier et seul accouchement, très laborieux. Enfant mort-né, à terme. A la fin de la grossesse, vomissements incoéribles, pertes abondantes. Après l'accouchement, hémorragies répétées. Elle entre à la Charité où on lui fait un curetage de l'utérus. Pendant la grossesse, caractère bizarre et irritable. Après l'accouchement, idées de persécution, hallucinations de l'ouïe, secousses électriques dans les membres. Ces phénomènes se seraient manifestés, dit-elle, à la suite de menaces que son mari lui aurait faites dans un moment de colère. Accès d'agitation violente de temps en temps.

La malade présente des signes de dégénérescence : asymétrie du front, déviation marquée du nez et de la face de haut en bas et de droite à gauche ; voute palatine très ogivale. Hémimimie : les muscles se contractent plus fortement à gauche (frontal, zygomatiques, etc.). La commissure labiale est plus élevée à gauche qu'à droite.

Facies triste et abattu. La malade croit que des personnes lui font des misères, viennent la nuit au-dessus de son lit et lui lancent un fluide qui l'électrise et la fait souffrir dans le ventre. D'autres lui crient des sottises : « p..., vache, etc. »

Langue sale, bouche sèche. Aucun trouble digestif. Pas de constipation.

28 mars. Entend toujours des voix.

9 juin. Anorexie. Très constipée. Entend toujours des voix et des menaces.

OBSERVATION XXXX

(Très résumée. Clinique obstétricale)

ACCÈS DE CONFUSION MENTALE HALLUCINATOIRE AYANT DÉBUTÉ AU
8^e MOIS DE LA GROSSESS ET PERSISTANT APRÈS L'ACCOUCHEMENT. —
ALBUMINE. — GUÉRISON.

J..., femme Ch..., 35 ans, secondipare, entre à la Clinique
obstétricale le 23 août 1909.

Pas d'antécédent héréditaire, ni personnel.

C'est vers le 8^e mois de sa grossesse qu'elle commença à
présenter des troubles mentaux. Elle devenait bizarre, était
étonnée et avait par moment des hallucinations. Bientôt les
accès d'agitation se rapprochent, plusieurs hommes ne peu-
vent suffire à la maintenir et l'on est obligé de la transporter
à la Charité.

Elle arrive le 23 août, à midi. Grossesse à terme. Urines
albumineuses. On lui donne un lavement purgatif, qui amène
des selles abondantes et fétides. On arrive à lui faire boire
un litre d'eau, 1 litre de lait et 3 gr. de chloral. A 5 heures,
elle prend une crise de manie aiguë, se débat, crie, mord
les personnes qui veulent la maintenir. Dans la nuit l'agita-
tion recommence. On lui fait des piqures de morphine.

Le lendemain 24 août, à 6 heures du matin, la malade est
assez calme et ne se souvient pas de ce qui s'est passé depuis
plusieurs jours. Elle reconnaît cependant quelques personnes,
répond aux questions mais avec incohérence. A 11 heures,
début de contraction. A 3 heures, accouchement spontané.
Sommet. Terminaison rapide. Enfant vivant. On donne
4 gr. de chloral, 1 lit. $\frac{1}{2}$ d'eau, 1.600 gr. de lait, lavement pur-
gatif. Malade camisolée.

Le 25 août, l'état mental est stationnaire. Divague tou-
jours, mais est plus calme. Les urines sont plus claires,

l'albumine a disparu. On décamisole la malade et on lui donne 2 gr. de chloral.

26 août. Urine très claire. On continue le chloral. Etat somnolent.

Le 2 septembre, à la demande de la famille, on la change d'hôpital mais son incohérence persiste et n'a pas diminué.

Guérit quelque temps après et n'a pas rechuté.

CONCLUSIONS

I. — Il n'y a pas de psychoses puerpérales spécifiques, mais le groupe des folies puerpérales doit être conservé en raison de la puissance étiologique de l'état puerpéral et de la multiplicité des causes qui s'y rattachent.

II. — Les psychoses de la grossesse sont souvent dues à la constitution névropathique, aidée par des circonstances occasionnelles, dont la gravidité est l'origine. Un certain nombre de psychoses de cette période ressortissent à l'autointoxication gravidique propre, ou par insuffisance des émonctoires naturels — ainsi que nous le montrons pour le rein. D'autres sont dues à une viciation des sécrétions internes et par là elles se rapprochent des troubles mentaux liés à l'évolution génitale.

III. — Un grand nombre de psychoses post-puerpérales ressortissent à l'infection déclarée ou latente des voies génitales et par là elles se rapprochent et s'identifient avec les psychopathies d'origine gynécologique.

IV. — Les psychoses de l'allaitement se confondent pour la plupart avec les psychoses du postpartum, c'est-à-dire qu'elles relèvent encore de l'infection aidée d'un nouveau facteur d'intoxication : l'épuisement. Celui-ci, par des grossesses répétées et des allaitements prolongés, peut parfois être l'unique origine d'une psychose de la lactation.

V. — Le mécanisme général des infections et des intoxications puerpérales se réduit à une toxémie directe ou secondaire. Poisons et toxines microbiennes circulent dans le plasma et vont se fixer sur les tissus nerveux, ou bien déterminent à distance des troubles circulatoires ou réflexes et des déchéances viscérales, sources nouvelles d'autointoxications.

VI. — L'apparition des troubles mentaux est fonction, soit du degré de l'intoxication, soit du degré de la prédisposition. Ces deux facteurs sont ordinairement combinés dans des proportions variables, difficiles à évaluer.

VII. — Il existe des psychoses puerpérales sans prédisposition apparente (infections et autointoxications massives). Il existe chez les héréditaires des états vésaniques dans lesquels la puerpéralité ne fut qu'une cause occasionnelle banale.

VIII. — La forme générale des psychoses puerpérales vraies est celle des états toxiques ou infectieux : la confusion mentale simple ou stupide et la confusion mentale aiguë, méningitique ou hallucinatoire avec délire onirique.

Les états infectieux latents postpuerpéraux et les

intoxications chroniques aboutissent souvent à des états mélancoliques postconfusionnels.

IX. — Ordinairement, les psychoses puerpérales se présentent sous forme d'états mixtes, où la confusion mentale est la signature de la toxiinfection. Mais la confusion peut être aggravée ou prolongée par les exintoxications (alcoolisme), les auto-intoxications (arthritisme) ou les infections (tuberculose), étrangères à l'état puerpéral. Elle peut être modifiée par la constitution névrosique ou la prédisposition psychopathique du sujet.

X. — Le pronostic devra tenir compte de la prédisposition d'une part, de la gravité et de la continuité de la toxiinfection d'autre part. Il sera d'autant plus favorable que le sujet sera indemne de toute tare névropathique et que l'auto-intoxication sera plus bénigne et la toxiinfection plus curable. En dehors des cas, où il s'impose d'emblée, il faut être prudent pour formuler un pronostic, qu'une évolution ultérieure vers la chronicité, les récidives ou la démence peut déjouer.

XI. — Le traitement sera prophylactique, étiologique et symptomatique.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
Jean LÉPINE.

Vu :

LE DOYEN DE LA FACULTÉ,
L. HUGOUNENQ.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 Février 1913.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ABDERHALDEN, FREUND et PINCUSOHN.— Serologische Untersuchungen mit Hilfe der optischen Methode während der Schwangerschaft und speziell bei Eklampsie, *Praktische Ergebnisse für Geburtshilfe und Gynækologie*, zweiter Jahrgang, zweite Abtheilung 1911.
- ABT.— Le corps thyroïde et la grossesse, quelques cas d'éclampsie et de tétanie, *thèse de Paris*, 1904.
- ACHARD, FOIX et H. SALIN.— L'origine des hémolysines, *Presse médicale*, 15 janvier 1913, p. 129.
- AIKEN.— Psychose puerpérale, *Western Medical Omaha*, janvier 1911.
- ALBRECHT et WELTMANN.— Ueber das Lipoid der Nebennierende, *Wiener cl. Wochensch.*, 6 avril 1911.
- ALEXANDROFF.— Un cas de psychose de Korsakoff consécutif à des vomissements incoercibles de la grossesse, *Journal neuropathologuii i psychiatri*, 1907, p. 267.
- ANCEL et BOUIN.— *C. R. Soc. Biol.*, 1909, *Journ. Physiol. et path. gén.*, t. XII, 1910, n° 7.
- ANDÉRODIAS.— *Communication à la Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, séance du 30 oct. 1908.
- ANGLADE.— Art. Confusion mentale, in *Traité de Path. mentale* de G. Ballet, 1903.
- ANGLADE et BALLET.— Art. Mélancolie, in *Traité de Path. mentale*, p. 292.
- ANGLADE et JACQUIN.— Syndrome pseudoparalytique et puerpéralité, *Soc. méd. de Bordeaux*, 1908.

- ANGLADE et LAFAGE.— Puerpéralité et Psychoses, *Gazette hebdomad. des sc. méd. de Bordeaux*, 20 mars 1910, p. 137, n° 2.
- ANZILOTTI.— Contributio sperimentale allo studio della glandula interstiziale dell'ovaio, *Ann. di ost. e gin.*, janvier 1904.
- APERT.— La portion corticale de la capsule surrénale, ses relations physiologiques et pathologiques avec le cerveau et les glandes génitales, *Presse médicale*, oct. 1911.
- AZAM.— De la folie sympathique provoquée ou entretenue par les lésions organiques de l'utérus et de ses annexes, *th. Bordeaux* 1858.
- BABINSKI et DAGNAN-BOUVERET.— Emotion et Hystérie, *Journ. de psychologie*, n° 2, mars 1912, p. 97.
- BAILLARGER.— Essai de classification des maladies mentales, *Annales médicopsychologiques*, t. VI, 1854, p. 470.
- Paralysie générale survenue pendant la grossesse, *Gazette des Hôpitaux* 1857.
- BALL.— *Leçons sur les maladies mentales*, 1880-83.
- BALLET (Gilbert).— Les psychoses puerpérales, in *Leçons de clinique médicale*, Paris 1897, p. 95.
- BALLET.— *Traité de Pathologie mentale*, 1903.
- BALLET G., BORDAS et ROUBINOVITCH.— Contribution à l'étude des auto-intoxications dans les maladies mentales, *Congrès de Med. mentale*, La Rochelle 1893.
- BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE.— Note sur l'hyperplasie des glandes à sécrétion interne trouvée à l'autopsie d'un acromégalique, *Soc. de neurologie*, Paris 1908.
- Des lésions corticales dans les psychoses d'origine toxique, *Encéphale*, 29 sept. 1906.
- BAR.— La folie des nourrices, *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, Paris 1908.
- Rapport sur la pathogénie de l'éclampsie, *Soc. obstétr. de France*, oct. 1911, *Obstétrique*, nov. et déc. 1911.
- BAR et CHAMBRELENT.— *Traité de l'Art des Accouchements*, 2^e édition 1909.
- BAR et KAUFMANN.— De la manie post-éclamptique, obscurité de sa pathogénie, *Soc. d'Obstétrique de Paris*, 18 avril 1907.
- BARON et CASTAIGNE.— *Archives de Med. exp.* 1898.
- BARAGOFF-DIMITRI.— Troubles de la nutrition dans la pathogénie de la folie puerpérale, *thèse de Paris* 1902.
- BARTENS.— *Allg. Zeit. f. Psychiatrie*, XL, 4, 1911.
- BASTIAN.— L'épilepsie thyroïdienne, *thèse de Paris* 1903.
- BERAUD.— De l'épilepsie dans ses rapports avec la grossesse et l'accouchement, *thèse de Paris* 1884.

- BERGSMA. — Les échanges du sucre durant la grossesse et les suites de couches ; contribution à l'étude du « foie gravidique » *Zeitsch. f. Geburtsh. und Gynæk*, 1912, LXXII. 1.
- BÉRIEL (L.). — Sur les psychopathies liées à l'insuffisance rénale *Soc. méd. des Hôpitaux de Lyon*, 4 juillet 1911.
- Sur l'encéphalite non suppurée, *Lyon médical*, 2 juin 1912.
 - Psychopathies et insuffisance rénale, *Progrès médical*, 21 septembre 1912.
 - Les données de l'anatomie pathologique dans certaines affections nerveuses graves, sans lésions apparentes, *Lyon médical*, 15 août 1912.
- BETCHEREW et POUSSEPE. — La chirurgie des aliénés, *Archives de neurologie*, juillet 1912, p. 10.
- BOERHAAVE. — *Prolect. Acad. de morb. nervis*, 1761.
- BOSSI. — Neuropsychopathies d'origine génitale, *Soc. obst. de France*, oct. 1911.
- Troubles généraux et organiques provoqués par l'aménorrhée pathologique et la dysménorrhée, in *Livre jubilaire du prof. Teissier*, 1910, p. 81.
 - Un cas d'hystérie d'origine génitale, *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche* au XXXIII, 9 janvier 1912.
- BOUCHARD. — *Traité de pathologie générale*, 1895.
- *Leçons sur les autointoxications dans les maladies*, Paris 1887.
- BOUDRIE. — Causes de la folie puerpérale, *Thèse de Paris*, 1878.
- BOUFFE DE SAINT-BLAISE. — De l'autointoxication gravidique, *Bibliothèque des Actualités médicales*, 1899.
- BOUTET (A.). — Contribution à l'étude des troubles mentaux d'origine puerpérale, *Thèse de Paris*, 1911.
- Récidive de manie, après 36 ans, chez une malade atteinte antérieurement de manie puerpérale, *Société de psychiatrie*, 13 janvier 1913.
- BOVIS (R. de). — A propos du traitement de l'éclampsie puerpérale, *Semaine médicale*, 10 mars 1912.
- BRETONVILLE. — Contribution à l'étude des psychopathies puerpérales, *Thèse de Paris*, 1901.
- BRIERRE DE BOISMONT. — *De la menstruation considérée dans ses rapports psychologiques et pathologiques*, Paris, 1842.
- BRISSAUD et LAMY. — Attitudes cataleptiformes chez un brightique

- délirant, *Gaz. hebd. de médéc. et chirurgie*, 3 août 1890, 365.
- BROUARDEL. — Etat mental de la femme sous l'influence des fonctions génitales, en particulier de la grossesse, *Gazette des Hôpitaux*, 1888.
- BRUAS. — La grossesse dans les névroses, les psychoses et la paralysie générale, *Thèse Bordeaux*, 1902.
- BRUCE (Lewis). — La déviation du complément dans les maladies mentales connues comme manie, *Journ. of mental Science*. London, oct. 1910.
- BURLE. — Contribution à l'étude de la puerpéralité chez les aliénées, *Thèse Lyon*, 1909.
- CAMPBELL-CLARK. — Etiology, pathology. and treatment of puerpéral insanity, *Journ. of mental Science*, London, 1887-88.
- CANTON (E.) et J.-L. INGEGNIÉROS. — Locura del embarazo, *Archiv. de Psychiatria y Criminologia*, Buenos-Ayres, 1903.
- CARRIER. — Un cas de psychose puerpérale, *Lyon médical*, 23 avril 1905.
- La cellule nerveuse normale et à l'état pathologique*, Paris 1904.
- CASTAIGNE. — Chronique sur la pathologie de la femme enceinte, in *Journal méd. français*, 15 janvier 1912.
- CASTAIGNE et GOURAUD. — Etude de la cholestérine au point de vue pathologique et thérapeutique; cholestérinémie de la femme enceinte, in *Journ. méd. français*, 15 janvier 1912.
- CASTIN. — *Des psychoses puerpérales dans leurs rapports avec la dégénérescence mentale.*
- CHAMBRELENT. — Grossesse et épilepsie, *Journ. de médéc. de Bordeaux*, nov. 1899.
- CHARRIN. — *Les poisons des tissus*, p. 107.
- Maladies du foie et folie, *C. R. Soc. Biol.*, juillet 1892.
- CHARTRON. — Contribution à l'étude de la psychose postéclampsique, *Thèse Bordeaux*, 1899.
- CHASLIN. — *La confusion mentale primitive*, Paris, 1895.
- *Éléments de sémiologie et de clinique mentales*, Paris, 1912.
- CHATENET (Adrien). — De la mélancolie dans ses rapports avec les maladies utérines, *Thèse Paris*, 1893.
- CHAUFFARD. — Les dépôts locaux de cholestérine et leurs rapports avec la cholestérinémie, *Revue de médecine*, oct. 1911. (Livre jubilaire du professeur R. Lépine).

- CHAUFFARD, LAROCHE et GRIGAUT. — Evolution de la cholestérinémie au cours de l'état gravidique et puerpéral, *L'obstétrique*, mai 1911.
- CHAVIGNY. — Du délire fébrile, *Thèse de Lyon*, 1892.
- CHEVALIER-LAVAURE. — De l'autointoxication dans les maladies mentales, *Thèse de Bordeaux*, 1890.
- CHEVALIER-LAVAURE et VOIVENEL. — *Soc. obst. de Toulouse*, 3 mai 1910.
- CHIRIÉ. — Le corps jaune, *Obstétrique*, mai 1911.
- CLAUDE. — Syndrome d'hyperfonctionnement des glandes vasculaires sanguines chez les acromégaliques, *Bul. Soc. Biol.*, 1904.
- CLAUDE et GOUGEROT. — Les syndromes d'insuffisance pluriglandulaire, *Journ. de Physiologie et Pathologie générale*, mai 1908.
- COMMANDEUR. — Des méningites cérébrales ou cérébro-spinales suppurées au cours de la puerpéralité, *Obstétrique*, 1908, p. 289.
- COURMONT (J.) et DOYON. — *Le Tétanos*, 1899, bibliothèque des *Actualités médicales*.
- COURMONT (P.). — *Précis de Pathologie générale*, 2^e édition, 1912.
- CROCQ. — La descendance des paralytiques généraux, *Interméd. des Neurologistes et des Aliénistes*, 10 mai 1899.
Bulletin de la Société de Médecine mentale de Belgique, 1906.
- CYON (de). — L'hypophyse, *Journ. de Phys. et de Path. générale*, 1909, n° 2, p. 262.
- DAGONET. — *Traité des maladies mentales*, 1878.
- DAMAYE (H.). — Manie pure et manie confusionnelle, *Rev. de Psychiatrie*, sept. 1910.
- La confusion mentale et ses associations, *Annales médico-psych.*, sept.-oct. 1910.
 - Manie confusionnelle aiguë par métrite du col, *Echo médical du Nord*, 28 août 1910.
 - Mélancolie confusionnelle toxituberculeuse, *Revue de Psychiatrie*, avril 1911.
 - Etude sur les associations de la confusion mentale, *Archives de Neurologie*, mai 1912.
 - Le syndrome démence précoce et les psychoses toxiinfectieuses, *Arch. de Neurologie*, oct. 1912.
 - Quelques remarques sur l'épilepsie, *Revue de Psychiatrie*, mai 1912.

- DAMAYE (H.).—Syndrome paralytique subaigu, récidue à l'occasion d'une grossesse, *Revue de Psychiatrie*, janvier 1913.
- DANIEL (Constantin), de Bucarest. — *Le postpartum normal*, 1^{er} fasc. Paris 1912.
- DAVIES. — Puerpéral insanity, *Journal of the Delaware State medical Society*, Wilmington, oct. 1910.
- DAVIS (Edward P.). — Maladies de la thyroïde compliquant la grossesse et la parturition, *American Journ. of the medical Sciences*, juin 1910.
- DEGAUD. — Douleurs exagérées pendant le travail, *Thèse Lyon*, 1904.
- DELASIAUVE. — Du diagnostic différentiel de la lypémanie, *Ann. médico-psych.*, 1851, t. III.
- DENY,RENAUD. — Confusion hallucinatoire aiguë et insuffisance hépatique, *Encéphale*, 1906.
- DEVILLARD. — De la valeur pronostique du délire dans l'infection puerpérale, *Thèse Lyon* 1912.
- DEVIN. — Emploi de l'extrait hypophysaire pendant la grossesse et pendant le travail, *Thèse de Lyon*, 1910.
- DIDE. — La confusion mentale postépileptique et postéclamptique, *Tribune médicale*, 27 août 1898.
- DOLÉRIS. — Pathogénie de l'éclampsie, *Semaine médicale*, 1892, p. 188.
- DOI (Marmoru). — Recherches sur la composition du sang des femmes gravides, des parturientes et des femmes en couches, spécialement au point de vue de l'étiologie du rein gravidique et de l'éclampsie, *Archiv. für Gynækologie*, 1912, XCVIII, 1.
- DONALD FRASER. — A case of puerpéral mania with remarks, *Glasgow med. Journ.*, 1884, 4^e §, XXIV, 369.
- DUBRISAY. — Paralysie générale survenue pendant la grossesse *Ann. médico-psych.*, 1857.
- DUPOUY (Roger). — Les psychoses puerpérales et les processus d'autointoxication, *Thèse Paris*, 1904.
- Récidives éloignées de la manie et de la mélancolie, *Ann. médico-psych.*, sept. octobre 1911.
- DUKE. — Insanity of the puerperium-causation, *Journ. Oklahoma State medical Association Muskogée*, juillet 1910.
- DUPRÉ (E.) — La constitution émotive, *Paris médical*. 7 octobre 1911.
- ELIE. — De l'épilepsie alcoolique, *Thèse de Paris* 1907.
- ESCH (P.). — Recherches sur la toxicité urinaire durant la grossesse, l'accouchement et les suites des couches, *Archiv für Gynækologie*, 1912, XCVI, 2.

- ESPOSITO. — L'élément causal gynécologique en rapport avec les neuropsychopathies, *Rivista italiana di Neuropatologia, Psichiatria, et Elettroterapia*, juin 1911.
- ESQUIROL. — De l'aliénation mentale des nouvelles accouchées et des nourrices, *Traité des maladies mentales*, 1838, t. I.
- EUZIÈRE et DELMAS. — Puerpéralité et épilepsie, *Montpellier médical*, mars 1910.
- EVROT. — Essai sur la classification des délires liés à la puerpéralité, *Thèse de Lyon*, 1894.
- FABRE. — *Précis d'Obstétrique*, Paris, 1911.
- FAURE (Edmond). — Contribution à l'étude de la folie chez les nouvelles accouchées, *thèse de Lyon*, 1890.
- FAURE (E.). — De l'urémie paralytique *thèse de Lyon* 1891.
- FERRERO. — Sur un cas de polynévrite gravidique associé aux symptômes d'hypothyroparathyroïdisme *Rivista di pathologia nervosa e mentale*, juillet 1911.
- FEYAT. — De la constipation et des phénomènes toxiques qu'elle provoque, *thèse de Lyon*, 1890.
- FIEUX. — *Rapport au congrès d'Obstétrique de Toulouse*, 1911.
— Pathogénie et traitement des vomissements incoercibles de la grossesse, *Ann. de Gynec. et d'Obstétrique*, nov.-déc. 1910.
- FIEUX et MAURIAC. — De la possibilité d'une toxémie villeuse et d'un diagnostic de la grossesse dans les premiers mois de la gestation, *Ann. de Gynec. et d'Obstétrique*, février 1910.
- FINOT. — Menstruation et fécondation, *thèse de Paris*, 1910-11.
- FLEURY (Maurice de). — Sur la genèse et le traitement de l'épilepsie commune, *Archives de Neurologie*, décembre 1912.
- FLORANT. — Des manifestations délirantes de l'urémie, *Thèse de Paris*, 1891.
- FOUQUE. — Un cas de confusion mentale avec délire onirique chez une alcoolique albuminurique, *Bull. de la Soc. cli. de med. mentale*, 20 février 1911.
- FRANKEL. — Die interstit. Eierstocksdrüse, *Archiv. für Gynækologie*, 1911, n° 2.
- FRANZ R. — De la toxicité urinaire durant la grossesse. l'accouchement et les suites de couches, *Archiv für Gynækologie*, 1912, XCVI, 2.
- FRITZ. — Quelques considérations sur la pathogénie de l'éclampsie et ses rapports avec la manie puerpérale, *thèse de Strasbourg*, 1876.
- GENTIN. — Des rapports de la chorée avec la menstruation et la

- puerpéralité, *Rev. prat. d'Obstétrique et de Pédiatrie*, juin 1899.
- GEORGET. — *De la folie*, Paris 1820.
- GERDESSUS. — La ménopause et son rôle en psychiatrie, *thèse de Toulouse*, 1910.
- GIRAUD (Antoine). — Les névroses à décharge, *thèse de Lyon*, 1910.
- GOLBY. — Contribution à la statistique et à la clinique des Psychoses puerpérales. *Archiv. für Psych.* t. XLVIII, 2, 1911, p. 792.
- GORSKY (M^{re} de). — Considérations sur la folie puerpérale et sa nature, *thèse de Paris*, 1888.
- GRIESINGER. — *Traité des maladies mentales*, 1865.
- GUIERRE. — Contribution à l'étude du diagnostic de la démence prise à son début, *thèse de Bordeaux*, 1912.
- GUINSBOURG (M^{lle} Sophie). — Contribution à l'étude des Psychoses puerpérales, *thèse de Paris*, 1912.
- HAKKEBOUCHE. — Psychose de la période puerpérale, postpuerpérale et de la période de la lactation, *Psychiatrie russe contemp.*, juillet 1908.
- HALBERSTADT. — Phénomènes hystériformes au début de la démence précoce, *Revue neurologique*, 15 août 1910.
- Contribution à l'étude des Psychoses hystéro-dégénératives, *Revue de psychiatrie*, juillet 1910, p. 284.
- HANSEN. — Ueber das Verhältniss zwischen der puerperalen. Geisteskrankheit und der puerperalen Infection, *Zeitschrift für Geburtsh. und Gynæc.*, Stuttgart, 1888, XV.
- HERZER G. — Contribution à la clinique des Psychoses puerpérales, *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, LXIII, 2, 1906.
- HOBBS. — De l'infection des plaies comme facteur causal de folie, *American Journal of insanity*, juillet 1899.
- HUOT. — Contribution à l'étude des Psychoses puerpérales, *thèse Bordeaux*, 1911.
- ICARD. — Contribution à l'étude de l'état psychique de la femme pendant la période menstruelle, *thèse de Paris*, 1889.
- IDANOFF. — Etiologie des psychoses puerpérales, *Revue med. de Moscou*, 1892.
- Contribution à l'étiologie de la folie puerpérale, *Annales médico-psych.*, 1893, Moscou, tome XVII, 7^e série.
- JACQUIN. — Etude critique des rapports du goitre exophtalmique et de l'aliénation mentale, *thèse de Montpellier*, 1891.
- JAISSON. — Les psychoses puerpérales, *thèse de Paris*, 1898.
- JANET Pierre. — *Les névroses*, 1910.
- JARDY. — La sécrétion interne de l'ovaire, *thèse de Paris*, 1906.

- JEANNIN. — *Société obstétricale de France*, octobre 1912.
- JENSEN. — Ueber die Prognose der Geistesstörungen, *Deutsch. med. Wochenschr.* 1878.
- JOFFROY. — *Les Psychoses puerpérales*, Leçons cliniques, nov. 1894.
- Sur la folie brightique, *Bulletin médical*, février 1891. 18 nov. 1894.
- Les troubles nerveux consécutifs aux lésions du corps thyroïde, *Gazette des Hôpitaux*, 14 mai 1891.
- JOLLY. — Zur Prognose der Puerperalpsychosen, *Muench. med. Wochenschr.* n° 3, janvier 1911.
- JONES Robert. — *American journal of insanity*, avril 1903.
- JUQUELIER P. — Contribution à l'étude des délires par auto-intoxication, *thèse de Paris*, 1903.
- Les troubles mentaux dans les différentes variétés du syndrome surrénal, *Revue de Psychiatrie*, janvier 1907.
- JURGENS. — *Berlin. Klin. Wochenschrift*, 2 août 1886.
- KAGAN (David). — Epilepsie et grossesse, *thèse de Montpellier*, 1912.
- KAHLBAUM — *Die Katatonie*. Berlin 1874.
- KANIA. — Influence de la puerpéralité sur les femmes prédisposées à la tuberculose, *thèse de Paris*, 1904.
- KEIFFER. — La menstruation dans ses rapports avec la Pathologie générale, *Obstétrique*, juillet 1891.
- Essai de physiologie sexuelle générale, *Soc. Biol.*, 9 janvier 1897.
- KLEIN. — De la tétanie dans l'état puerpéral, *thèse de Paris*, 1910-11.
- KLIPPEL. — De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales, *Archives générales de Médecine*, août 1892.
- Délire et auto-intoxication, *Revue de Psychiatrie*, sept. 1897.
- KLIPPEL et LHERMITTE. — Les démences. Anatomie pathologique et pathogénie, *Revue de Psychiatrie*, 1905, n° 12.
- KNAUER Oswald. — *Semaine gynécologique*, 24 août 1897.
- KOEPPEN. — De l'albuminurie chez les aliénés. *Archives de Neurologie*, 1889, XVIII, 448.
- KRAFFT-EBING. — *Traité clinique de Psychiatrie*, 5^e éd. 1897.
- KRÖPELIN. — *Introduction à la psychiatrie clinique*, 1907.
- *Traité de Psychiatrie*, 1903, 1^{er} vol.
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Sécrétions internes et psychoses, *Presse médicale*. 1^{er} août 1908.
- LALLEMANT et DUPOUY. — Note statistique et clinique sur la manie, *Revue de Psychiatrie*, oct. 1909.

- LALLIER. — De la folie puerpérale dans ses rapports avec l'éclampsie et les accidents infectieux des suites de couches, *thèse de Paris*, 1892.
- LANDOUZY. — Voies conceptionnelles et transplacentaires de pénétration de la tuberculose. La prédisposition à la tuberculose, *Rapport à la 9^e conférence internationale*, Bruxelles, oct. 1911.
- LANGE. — Le corps thyroïde dans la grossesse, *Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynækologie*, 1899.
- LANGLOIS. — Art. fièvre, *Dictionnaire de Richet*.
- LANNOIS. — Influence de la mort du fœtus sur l'albuminurie de la grossesse, *Lyon médical*, 10 janvier 1897.
- LANNOIS et MULON. — C. R. Soc. Biol., mars 1905.
- LANNOIS et BRIAU. — Passage de substances du fœtus à la mère, *Lyon médical*, 6 mars 1898.
- LANZ (Otto). — Zu der Schilddrüsenfrage, *Samm. Klin. Vorhæge*, 1894.
- LAROCHE (Guy). — La fixation des poisons sur le système nerveux, *thèse Paris*, 1912.
- LASSIGNARDIE. — L'état mental dans l'abstinence, *thèse de Bordeaux*, 1907.
- LATAPIE (Ant.). — Les états infectieux latents dans le syndrome mélancolique, *thèse Paris*, 1908.
- LAULY. — Dix cas de psychose puerpérale observés au service de l'isolement des délirants de l'hôpital St-André de Bordeaux, *thèse* 1903 - 4.
- LAURENCE. — Association de la confusion mentale avec la manie et la mélancolie, *thèse de Bordeaux*, 1912.
- LAURENZI (Carlo). — Les psychoses dites postopératoires, *Riforma medica*, mai 1907.
- LAURÈS. — La confusion mentale chronique et ses rapports avec la démence précoce, *thèse Bordeaux*, 1907.
- LE MASSON. — Les ictères et la colique hépatique chez les femmes en état de puerpéralité, *thèse Paris*, 1898.
- LÉPINE (R.). — Principes de clinique, *Semaine médicale*, 10 nov. 1909.
- LÉPINE (Jean). — Psychoses périodiques et anaphylaxie cérébrale, *Revue neurologique*, 30 sept 1910, t. II, p. 297,
— Hystérie et insuffisance rénale. Rétention chlorurée, *Revue de médecine*, sept. 1911.
— Tuberculose, encéphalite, psychose, *Congrès intern. pour l'étude de la tuberculose*, Washington, septembre 1908.

- LÉÉINE (J.). — Etude sur l'encéphalite aiguë curable des tuberculeux *Revue de médecine*. sept. 1908, p. 820.
- L'épilepsie psychasthénique, I. Les crises. *Revue de médecine*, octobre 1911. *Livre jubilaire du professeur R. Lépine*.
- Emotion et épilepsie, *Lyon médical*, 22 déc. 1912.
- Recherches sur la pression artérielle chez certains aliénés, *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 27 novembre 1906.
- Considérations sur la nature et le traitement des maladies périodiques, *Lyon médical*, 12 février 1914, p. 285.
- L'esprit de la psychiatrie française, *Leçon inaugurale*, 13 mars 1912.
- *Exposé de titres* 1911. Enseignement clinique, etc.
- LÉPINE (J.) et J. FROMENT. — Hystérie et insuffisance rénale, *Lyon médical*, 5 nov. 1911.
- LEQUEUX. — Pathogénie de l'éclampsie, *Journ. méd. français*, 15 janvier 1912, p. 7.
- LEROY (R.). — Accès intermittent de délire onirique chez une déséquilibrée hystérique, après ablation des ovaires, *Bull. de la Société Clinique de Médecine mentale*, an IV, n° 9, p. 345.
- LEROY et BOUTET. — Folie intermittente et puerpéralité, *Encéphale*, juillet 1912.
- LESNÉ et DREYFUS. — L'anaphylaxie alimentaire, in *Journ. méd. français*, 15 janvier 1913.
- LÉVI (Léopold). — Corps thyroïde et appareil génital de la femme, *Bull. de la Société de Médecine de Paris*, 27 janvier 1912.
- LÉVI et ROTHSCHILD. — *Etude sur la physiopathologie du corps thyroïde et de l'hypophyse*, 1908, Doin, éd.
- LEVRET. — *Art des accouchements*, 3^e édit. 1776.
- LIÉGEOIS. — De l'origine intestinale du poison éclamptique, *thèse de Lyon*, 1911.
- LINOSSIER. — La cholestérine. Son rôle en physiologie et en pathologie, *Arch. des mal. de l'appareil digestif et de la nutrition*, mai 1912.
- LURA. — De la polynévrite dans l'état puerpéral. Syndrome de Korsakoff, *Gazzetta medica siciliana*, 15 mai 1911.
- MAGNAN. — Leçons sur les folies puerpérales, *Gazette méd. de Paris*, 17 mars 1887.
- MAGNAN et LEGRAIN. — *Les dégénérés*, Paris 1895.
- MAIRET et ARDIN-DELTEIL. — *Hérédité et prédisposition*, 1907.

- MAIRET et BOSCH. — *Recherches sur la toxicité de l'urine normale et pathologique*, Paris, Masson, 1891.
Recherches sur la toxicité de l'urine des aliénés, *Ann. méd. ps.* n° 1, 1892.
- MALLET. — La démence neuroépithéliale, *thèse de Paris*, 1911.
- MARCÉ. — *Traité de la folie des femmes enceintes, des nouvelles accouchées et des nourrices*, Paris 1858.
- MARCHAND. — Du rôle de l'alcoolisme dans la pathogénie de l'épilepsie, *Revue de Psychiatrie*, janvier 1913.
- MARCHAND et PETIT. — Chorée et troubles mentaux. Considérations anatomocliniques, *Revue de Psychiatrie*, sept. 1911.
- MARIE (A.). — *Traité international de Psychologie pathologique*, t. II, 1911.
- MARTIN (P.-S.). — La folie puerpérale, *thèse de Lille*, 1880.
- MARTIN (J.). — Considérations sur la folie, *thèse de Paris*, 1872.
- MASSELOU. — *La mélancolie*, 1906.
- MESTREZAT. — *Le liquide céphalorachidien normal et pathologique*, 1912.
- MEYER (de Königsberg). — Psychoses puerpérales, *Archiv. für Psychiatrie*, 1911, p. 459.
- MILLS (R.). — The relations of infections processes to mental disease, *The American Journal of the medical science*, nov. 1894, p. 504.
- MOLLARD et FROMENT. — L'urée dans le liquide céphalorachidien et urémie nerveuse, *Journ. de Phys. et de Path. génér.*, 1909, p. 263.
- MOREL. — *Traité des dégénérescences de l'espèce humaine*, 1857.
- MOREL (L.). — *Les parathyroïdes*, 1912.
Note sur les parathyroïdes, *C. R. Soc. Biol.*, 4 janvier 1913.
- NAAMÉ. — *Etudes d'Endocrinologie*, 1913.
- NAECKE. — Einfluss von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett auf den Verlauf einer vorher schon bestehenden chronischen Psychose, sowie das einige Verhalten dieser Generationvorgänge, *Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, janvier 1911, fasc. I, vol. LXVIII.
- NEUGEBAUER. — *Presse médicale* 1896, n° 56.
- OLSHAUSEN. — Beitrag zu den puerperalen Psychosen, speziell den nach Eklampsie auftretenden, *Zeitsch. f. Geburtsh. und Gynæk.*, Stuttgart 1891, XXI, p. 371.

- PARANT (Victor). — La folie puerpérale, sa nature et ses origines, *Ann. médico-psych.*, 1888, p. 62.
- PARHON. — *Recherches sur les glandes à sécrétion interne, dans leurs rapports avec la pathologie mentale*, 1910.
- PARHON et GOLSTEIN, *Les sécrétions internes*, 1909.
- PARIS (Alexandre). — *Troubles de l'intelligence, de la sensibilité ou de la volonté chez les femmes enceintes, nouvelles accouchées ou nourrices*, Paris 1911.
- PARTRIDGE. — Puerperal insanity, *Providence medical journal*, mars 1911.
- PASCAL (Constanza). — *La démence précoce*, 1911, Alcan.
- PIOCHE. — L'épilepsie thyroïdienne, *thèse de Paris*, 1903.
- PICQUÉ. — Quelques considérations sur les psychoses puerpérales, *Congrès de Pau*, août 1904.
- Les infections latentes d'origine utérine chez les nouvelles accouchées et leur importance en médecine mentale. De la folie viscérale, *Revue de Psychiatrie*, 1905, II, 19 88.
 - Psychoses chirurgicales d'origine infectieuse, *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 28 nov. 1911.
 - A propos des psychoses puerpérales, *Obstétrique*, juillet 1911.
 - Accès maniaque survenu chez une femme nouvellement accouchée. Curetage suivi de guérison. *Bull. de la Soc. cl. de méd. mentale*, 20 mars 1911.
 - *Chirurgie des Aliénés*, 1903, 1904, 1907.
 - *Psychopathies et Chirurgie*. Doctrines et faits, Paris 1912.
- PLAUCHU. — De l'auto-intoxication gravidique, *Gazette des Hôpitaux*, 1904, p. 77.
- POTAIN. — Article Anémie, *Dict. Dechambre*.
- POTTET. — Contribution à l'étude anatomique, histologique et physiologique du corps jaune pendant la grossesse, *thèse de Paris*, 1910.
- Sclérose en plaques disséminées de l'axe cérébro-spinal consécutive à l'infection puerpérale, *Archives générales de médecine*, oct. 1910.
- PRIVAT DE FORTUNIÉ. — Etude sur les délires post-partum, au point de vue pathogénique, *thèse de Paris*, 1904.
- PUILLET. — De l'état intellectuel dans les démences, *thèse de Lyon*, 1912.
- PUZOS. — *Traité des accouchements*, Paris, 1579.
- REIBEL. — La folie puerpérale, *thèse de Paris*, 1876.
- REID. — *Ueber Ursache, Symptôme und Behandlung des Puerperal Irresein*, 1850.

- RÉGIS. — Les psychoses d'auto-intoxication, *Archives de Neurologie*, 1899.
- Psychoses post-éclamptiques, *Revue mensuelle de gynéc., d'obst. et de pédiatrie de Bordeaux*, 1899.
- Paralysie générale et grossesse, *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1903.
- *Précis de Psychiatrie*, 4^e édit., 1909.
- Discussion du rapport de Lhermitte sur les narcolepsies, *Congrès des aliénistes et des neurologistes de Bruxelles-Liège*, 1910, in *Revue Neurologique*, 30 août 1910.
- RÉGIS et CHEVALIER-LAURE. — Des auto-intoxications dans les maladies mentales, *Rapport au Congrès des aliénistes de la Rochelle*, 1893.
- RÉGIS et HESNARD. — Les confusions mentales, in *Traité international de Psychologie pathologique*, Paris, 1911, t. II.
- RÉMOND et VOIVENEL. — Le rôle de la ménopause en pathologie mentale, *Encéphale*, février 1911.
- RÉMOND et VOIVENEL. — Chorée aiguë et troubles psychiques, *Presse médicale*, 19 février 1910.
- REVAULT D'ALLONNES. — De l'affaiblissement intellectuel dans les démences, *th. Paris*, 1911.
- RIEDEL. — La glande thyroïde et sa sécrétion interne, *thèse Rio-de-Janeiro*, 1911.
- RIBADEAU-DUMAS et HARVIER. — Du rôle des dégénérescences des capsules surrénales et des parenchymes glandulaires dans certains syndromes terminaux des infections graves, *La Pédiatrie pratique*, 15 mars 1912.
- RICHT (Ch.). — *L'Anaphylaxie*, 2^e éd., 1911.
- RIO (Garcia). — La folie puerpérale, *thèse de Paris*, 1879.
- RIMBAUD et ANGLADA. — Polynévrite puerpérale, *Montpellier médical*, août 1909.
- RIPPING. — *Die Geistesstörungen der Schwangeren Wochnerinnen*, 1877.
- RODRIGUEZ. — *De Univerſa muliebrium morborum medicina*, lib. V, cap. 2.
- ROGER. — Les intoxications, in Bouchard, *Traité de Pathologie générale*, t. I, p. 671.
- ROMEO (Pasquale). — Délivrance artificielle et Psychopathie dans la Puerpéralité, *La Clinica Ostetrica*, Rome, an XIII, fasc., 9, 15 mai 1911.
- ROSANOFF et FLORENCE ORR. — Etude de l'hérédité dans l'aliénation à la lumière de la théorie mendélienne, *Am. Journal of insanity*, oct. 1911.

- ROUSTAN. — De la psychité de la femme pendant l'accouchement, *thèse de Bordeaux*, 1900.
- RUNGE. — Die Generationspsychosen des Weibes, *Archiv. für Psych.*, 1911, t. XLVIII, fasc. 2, p. 545.
- SABRAZÈS. — Hystérie et grossesse, *Bull. médical*, 4 nov. 1896.
- SARRAT. — De l'infanticide dans ses rapports avec les psychoses transitoires des femmes en couches, *thèse Lyon*, 1911.
- SAUVAGE. — Goitre exophtalmique et grossesse, *Soc. d'Obstétrique et de Gynéc., de Paris*, 6 mai 1912.
- SCHIKELE. — Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Schwangerschaft, *Archiv. für Gynækologie*, 1910.
- SCHOKAERT. — *Soc. Obstét. de France*, Paris, oct. 1911.
- SCHWENKE. — *Hématologia sive sanguinis historia*, 1743.
- SÉGLAS. — La confusion mentale primitive, *Arch. génér. de méd.*, 1894.
- La confusion mentale, *Archives de neurologie*, février 1898.
- Des auto-intoxications dans les maladies mentales, 1893.
- SEITUN. — Un cas de psychose puerpérale, *Semana médica*, Buenos-Aires. 12 sept. 1912.
- SERRIGNY. — Psychoses génitales, *thèse de Lyon*, 1896.
- SINOGOWITZ. — *Die Geistesstörungen*, 1893.
- SOLLIER. — Névroses et folie, *Traité international de psychopathol.* t. II, p. 497.
- SPIGAGLIA. — *De la folie urémique*, Genève 1891.
- SPIRE. — Psychose puerpérale, *Soc. méd. de Nancy*, 12 avril 1911. *Revue méd. de l'Est*, 15 mai 1911.
- STURMER. — Le traitement de l'éclampsie par l'extrait de glande thyroïde, *Soc. obst. de Londres*, 6 avril 1904. *Presse médicale*, 1904.
- TARNIER. — Recherches sur l'état puerpéral, *thèse de Paris*, 1857.
- De l'éclampsie puerpérale, *Presse médicale*, 1894.
- TARNIER et BUDIN. — *Traité des Accouchements*, 1888, t. II, p. 167.
- TARNIER et CHAMBRÉLÉNT. — De la toxicité du sérum sanguin chez les femmes éclamptiques, *Ann. de Gynécologie*, 1892.
- TAUBMANN. — Etat psychique morbide et vésanies dans la maladie de Basedow, *thèse de Paris*, 1903.
- THOMAS (André). — *Psychothérapie*, 1912, Biblioth. thérapeut. Gilbert et Carnot.
- TOULOUSE (E.). — De l'hérédité dans les maladies mentales, *Gazette des Hôpitaux*, 1895.

TOULOUSE (E.). — Etiologie et formes cliniques des psychoses puerpérales, *Gazette des Hôpitaux*, 1893, n° 112.

— Délire infectieux de la période post-puerpérale, *Tribune médicale*, 1893.

— *Les causes de la folie*, Paris, 1896.

TOULOUSE et PIÉRON. — Les tests en psychopathologie, *Revue de psychiatrie*, janvier 1903.

TOULOUSE et MIGNARD. — Confusion et démence, *Revue de psychiatrie*, 1908.

TOULOUSE et MIGNARD. — Etablissement d'une méthode d'examen, *Revue de psychiatrie*, 1909.

TRIDON. — La puberté et ses troubles mentaux, *thèse de Toulouse*, 1910.

TUKE. — Puerpéral insanity, *The journal psychological medicum*, 1848.

VALLON. — Les délires transitoires au point de vue médico-légal, *Rev. neurologique*, 1898.

VERHÈGHE. — Considérations sur la fréquence des troubles génitaux chez les aliénées et leur rôle en pathologie mentale *thèse de Lille*, 1907.

VIGOUROUX. — Délire hallucinatoire chez un urémique amélioré par la ponction lombaire, *Soc. médico-psych.*, juillet 1903.

VILLEMIN. — Le corps jaune considéré comme glande à sécrétion interne, *thèse de Lyon*, 1908.

VINAY. — *Traité des maladies de la grossesse*.

WAHLICH. — *Congrès intern. d'Obstétr. et de Gynéc.*, Berlin, 1911.

WEBER. — *Ueber Schwangerschaft und puerpéralpsychose Irrenfreund*, 1879.

WEIL (Emile). — Hémorragies supplémentaires des règles et les règles déviées, *Société médic. des Hôpitaux*, janvier 1913.

WEIL. — *Considérations générales sur la folie puerpérale*, 1851.

WESTPHAL. — Sur des formes rares de psychoses traumatiques et par intoxication, *Arch. f. Psych.*, t. XLVII, f. 1, 1910.

WILLE. — Die Lehre der Verwirtheit, *Archiv. f. Psych.*, 1888, t. XIX.

WIDAL et FROIN. — L'urée dans le liquide céphalorachidien des brightiques, *Bulletin de la Soc. de Biol.*, 22 octobre 1904.

Gazette des Hôpitaux, 25 octobre 1904, p. 1182.

WIDAL et JAVAL. — La rétention de l'urée dans le mal de Bright, comparée à la rétention des chlorures, *Semaine médicale*, 5 juillet 1905.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION.....	9
PREMIÈRE PARTIE. — Aperçu historique. Définition des psychoses puerpérales	17
DEUXIÈME PARTIE. — Etiologie. Pathogénie	
CHAPITRE I. — L'hérédité, la dégénérescence, la prédisposition dans les psychoses puerpérales.	23
CHAPITRE II. — L'infection dans les psychoses puerpérales	40
CHAPITRE III. — L'Épuisement chez les puerpérales	51
CHAPITRE IV. — Traumatisme et psychoses puerpérales	57
CHAPITRE V. — Auto-intoxications puerpérales et psychoses	61
I. — L'insuffisance hépatique.....	65
II. — L'auto-intoxication gastro-intestinale.	71
III. — L'insuffisance rénale	75

	Pages
IV. — L'auto-intoxication gravidique propre.....	108
A. — La ménorrhémie.....	111
B. — Pathogénie des vomissements incoercibles.....	114
C. — Pathogénie de l'éclampsie.....	115
V. — Les glandes à sécrétion interne et les psychoses puerpérales.....	127
VI. — Rôle des lipoides dans les intoxications puerpérales.....	150
CHAPITRE VI. — Le système nerveux et les intoxications puerpérales.....	153
CHAPITRE. VII. — Psychoses puerpérales et psychoses génitales.....	161
I. — Psychoses liées à l'évolution génitale.....	162
II. — Psychoses liées aux maladies de l'appareil génital.....	169
TROISIÈME PARTIE. — Les psychoses et les phases de l'état puerpéral.....	179
I. — Généralités. Fréquence. Statistiques.....	179
II. — Classification.....	185
1° Psychoses de la grossesse.....	187
2° Psychoses de l'accouchement.....	188
3° Psychoses des suites de couches.....	189
4° Psychoses de la lactation.....	192
QUATRIÈME PARTIE. — Formes cliniques et diagnostic des psychoses puerpérales.....	195
CHAPITRE I. — I. Les psychoses puerpérales vraies.....	197
II. Les psychoses éclamptiques.....	219
CHAPITRE II. — Les psychoses puerpérales chez les héréditaires.....	225

	PAGES
CHAPITRE III. — Cas mixtes par association de la constitution psychopathique et des intoxications puerpérales	237
I. — 1° Manie et confusion	238
2° Mélancolie et confusion	239
3° Confusion et démence	240
4° Folies circulaires	241
II. — 1° Psychoses alcooliques	244
2° Psychoses épileptiques	247
3° Hystérie	253
4° Chorée	264
5° Associations organiques	264
6° Confusion puerpérale et paralysie générale	264
 CINQUIÈME PARTIE. — CHAPITRE I. — Pronostic des psychoses puerpérales	283
CHAPITRE II. — Traitement.....	291
DOCUMENTS CLINIQUES (Observations).....	296
CONCLUSIONS	346
BIBLIOGRAPHIE	349
